

О Г Л А В Л Е Н И Е

ПРЕДИСЛОВИЕ. Действительный член Академии медицинских наук, профессор,
полковник медицинской службы *А. Л. Мясников*. 7

ГЛАВА I. БОЛЕЗНЬ БОТКИНА (ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ)
Профессор, генерал-майор медицинской службы С. А. Поспелов и кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы Я. И. Мазель

Введение	9
Исторические данные	10
Этиология	12
Эпидемиологические данные	16
Патологическая анатомия и патогенез	28
Клиника	33
Инкубационный период	34
Преджелтушный период	34
Желтушный период	38
Течение болезни Боткина	55
Период реконвалесценции	56
Острая дистрофия печени	57
Длительность госпитального лечения	59
Исходы	61
Сроки госпитализации	61
Этапы эвакуации	62
Лечение	65
Лечебное питание	65
Прочие лекарственные средства	71

ГЛАВА II. САЛЬВАРСАННО-СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ
Профессор, подполковник медицинской службы Д. Б. Маршалкович

Введение	73
Этиология	75
Патологическая анатомия	79

Клиника	80
Преджелтушный период	80
Желтушный период	81
Течение, осложнения, исходы	87
Лечение и профилактика	90

Г Л А В А III. ИКТЕРО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЛЕПТОСПИРОЗ (БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ-ВАСИЛЬЕВА)

*Кандидат медицинских наук, майор медицинской службы
Е. А. Рубанова*

Введение	95
Эпидемиология и этиология	96
Патогенез и патологическая анатомия	98
Клиника	100
Общая симптоматология	100
Течение, осложнения, исход	110
Лечение	111

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РАЗДЕЛУ

*Действительный член Академии медицинских наук, профес-
сор, полковник медицинской службы А. Л. Мясников.* 113

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	116
---------------------------------------	------------

ПРЕДИСЛОВИЕ

Условия военного времени, как это показали прошлые войны, способствуют повышенному распространению тех острых печеночных заболеваний, протекающих с желтухой, которые мы обычно относим к острым гепатитам. Еще в прошлом столетии эти желтухи считались «военной болезнью». Характер вспышек, явная сезонность болезни и в некоторых случаях определенная очаговость и связь между отдельными заболеваниями — все это указывает на эпидемический характер заболевания. В то время как другие хорошо известные эпидемические болезни не получили в период Великой Отечественной войны сколько-нибудь значительного распространения, острая желтуха встречалась чаще, чем в обычное время. Со второй половины войны, благодаря совершенствованию соответствующих противоэпидемических мероприятий и все более широкому их применению, стало намечаться уменьшение заболеваемости желтухами.

В некоторых районах одновременно наблюдались две формы острой желтухи: одна с клинической картиной обычного острого гепатита, или «катарральной желтухи» прежних авторов, а другая — с клинической картиной желчно-геморрагического лептоспироза. Первое время трудно было решить, каковы взаимоотношения обеих форм, и не является ли обычный острый гепатит, получивший в военные годы эпидемическое распространение, лишь вариантом лептоспирозной желтухи. В пользу общности происхождения обеих форм говорила, казалось, одновременность их появления; против — различие в клинической картине. Клинический критерий оказался правильным: от предположения о родстве двух форм острых желтух пришлось отказаться. Вскоре, в связи с применением методов специфической лабораторной диагностики лептоспироза, удалось установить, что подавляющая масса случаев острых желтух (с клинической картиной обычного острого гепатита) действительно никакого отношения к лептоспирозу не имеет.

Таким образом, выяснилось, что в период Великой Отечественной войны наблюдались два различных заболевания: желчный лептоспироз (в очень незначительной степени) и острый гепатит типа *icterus catarrhalis*, или болезнь Боткина. Как уже говорилось, лептоспироз встречался только в отдельных местах, составляя в среднем не более 0,5% случаев болезни

Боткина (впрочем, судя по серологическим данным, в Ленинграде в 1942—1944 гг. среди гражданского населения этот процент был значительно больше; на других же участках фронта лептоспироз, повидимому, совершенно не наблюдался, и распространение желтушных заболеваний шло за счет болезни Боткина).

Хотя настоящая часть труда посвящена клинике, нельзя было, конечно, обойти молчанием и вопросы эпидемиологии, а также патологической анатомии.

Литературные ссылки сделаны не на все относящиеся к данной теме отечественные работы; полностью они приведены в библиографическом указателе.

БОЛЕЗНЬ БОТКИНА (ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ)

Введение

Болезнь Боткина — острое инфекционное заболевание с типичной клинической картиной. Возбудителем заболевания в настоящее время признается фильтрующийся вирус.

Одной из существенных особенностей болезни является выраженная склонность ее к эпидемическому распространению главным образом во время войны. В обычное время болезнь встречается в виде отдельных спорадических случаев, лишь время от времени давая эпидемические вспышки, поражающие те или иные коллективы (жильцов одного и того же общежития или дома инвалидов, учащихся одной и той же школы и т. д.). Со времени Вирхова, считавшего, что в основе болезни лежит катарр общего желчного протока, болезнь долгое время называли катарральной желтухой.

Великий русский клиницист С. П. Боткин первый уверенно высказал предположение об инфекционной природе заболевания. Долгое время не удавалось установить связь спорадических случаев заболевания с теми эпидемическими вспышками, которые наблюдались и в мирное время и достигали особенно больших размеров во время войн. В период эпидемических вспышек, когда инфекционная природа болезни была явно выражена, заболевание получало название инфекционной желтухи. В дальнейшем, когда иктеро-геморрагический лептоспироз был выделен как самостоятельная нозологическая единица, ту форму, которая теперь обозначается в качестве болезни Боткина, стали называть инфекционной желтухой лептоспирозного происхождения.

Было доказано, что представление Вирхова о механическом или катарральном происхождении болезни является ошибочным и что при этом заболевании нарушается не только отток желчи, но и другие функции печени, что свидетельствует о паренхиматозном характере поражения. В отдельных случаях было установлено, что желтуха не является обязательным симптомом болезни: последняя, сопровождаясь теми или другими изменениями в печени, может протекать и без желтухи.

Все это привело к тому, что термин «катарральная желтуха» был оставлен как не соответствующий современным представлениям о болезни и на смену ему выдвинут новый.

Болезнь получила название «острый паренхиматозный (или эпителиальный) гепатит», что характеризовало заболевание в клинико-анатомическом и патогенетическом отношении.

Этот термин получил довольно широкое распространение.

Согласно материалам историй болезни, военные врачи во время Великой Отечественной войны применяли для обозначения этой болезни различные названия, но из них самым частым было название «острый гепатит».

Термин «эпидемический гепатит» был введен впервые в 1919 г. Он подчеркивает значение печени как органа, наиболее страдающего при этом заболевании, и указывает на инфекционную природу болезни и ее эпидемический характер. В 1945 г. Ученым советом при начальнике Главного военно-санитарного управления Красной Армии было принято именовать данное заболевание болезнью Боткина, так как С. П. Боткин первый указал на инфекционную природу «катарральной желтухи» и считал, что она вызывается специфическим возбудителем и может распространяться эпидемически. Известный педиатр А. А. Кисель еще в 1922 г. называл эпидемическую желтуху болезнью Боткина. Поэтому в дальнейшем изложении мы будем называть это заболевание болезнью Боткина.

Исторические данные

Давно уже установлено, что в военные и послевоенные годы заболеваемость острыми желтухами резко увеличивается, нередко принимая характер эпидемических вспышек. Наибольшее распространение этой болезни наблюдается в действующих армиях воюющих государств, почему Фредих еще в 1879 г. назвал острую желтуху «военной болезнью». Опыт последних двух мировых войн и особенно наблюдения во время второй мировой войны показали, что главная масса острых желтух в действующей армии должна быть отнесена к болезни Боткина. Острые желтухи другой этиологии, как иктеро-геморрагический лептоспироз (болезнь Вейля-Васильева), желтушные формы других видов лептоспироза, а также и отдельные случаи острых желтух, сопровождающих некоторые инфекции (пневмония, сифилис, малярия), по своей распространенности не могут идти ни в какое сравнение с болезнью Боткина. Поэтому с полным основанием можно считать, что описанные в истории войн эпидемические вспышки острых желтух, за редким исключением (желтухи, наблюдавшиеся во время походов Наполеона в Египте, должны быть отнесены, повидимому, к лептоспирозам), относятся к тому заболеванию, которое мы теперь называем болезнью Боткина.

Дошедшие до нас описания клинической картины заболевания в период эпидемических вспышек подтверждают правильность этого положения. Эпидемии тяжелых желтух с высокой температурой, с увеличением селезенки и нефритом мы в настоящее время можем с полным основанием относить за счет иктеро-геморрагического лептоспироза. Значительно чаще наблюдаются вспышки желтушных заболеваний, протекающих по типу так называемой простой, или катарральной, желтухи, при которых, как правило, согласно наблюдениям последних десятилетий, не удается обнаружить наличие тех или других патогенных видов лептоспир, — их следует рассматривать как эпидемии или вспышки болезни Боткина.

Так как болезнь обычно широко распространялась в войсках, она получала название «лагерной», «военной», «солдатской» желтухи.

Ларрей во время наполеоновских походов указывал на рост числа заболеваний желтухами во французской, турецкой, прусской и польской армиях.

Во время североамериканской гражданской войны шестидесятых годов прошлого столетия наблюдалась одна из самых больших вспышек,

известных в истории: из 2 217 259 участников войны желтухой переболело 42 569 человек. Если же к этому прибавить заболевания в последующие 2 года, когда эпидемия начала ослабевать, то окажется, что всего за 4 года войны желтухой переболело 52 427 человек. В франко-прусскую войну 1870—1871 гг. в одном корпусе на протяжении 3 месяцев переболело желтухой около 3,0% солдат.

Значительное распространение получила желтуха в первую мировую войну, когда в войсках различных воюющих стран на различных участках фронта был отмечен ряд эпидемических вспышек. Первые сведения о появлении заболеваний желтухой относятся к лету (июнь, июль, август) 1915 г., когда большое число таких заболеваний было отмечено в Египте среди солдат английских войск, расположенных в лагерях. В дальнейшем болезнь была обнаружена в Галлиполи среди французских и английских войск, где с сентября по ноябрь заболело 2 195 человек. Вскоре болезнь получила широкое распространение и не пощадила ни одной из воюющих армий. Большая вспышка заболеваний желтухой была отмечена в Месопотамии среди английских и индийских войск, где число заболевших превышало 4 000 человек. Значительные вспышки были отмечены среди английских войск во Фландрии, в немецкой армии на Восточном фронте, в германо-австрийской армии на Румынском фронте и в ряде других армий (в венгерской, австрийской, итальянской и румынской).

Очень распространена была эта болезнь во французских войсках, где получила название «полевой желтухи». То же название носила она и в английской армии.

Болезнь поражала и гражданское население, тесно соприкасавшееся с войсками. Так, Хатиган наблюдал в небольшом районе на Австрийском фронте вспышку желтух, охватившую 10,0% населения.

В нашей стране в первую мировую войну заболеваемость острой желтухой также давала на фоне довольно частых sporadических случаев в некоторые периоды и в отдельных районах как на фронте, так и в тылу массовые вспышки. В 1915 г. А. В. Василевский описал эпидемию желтухи в Чите, поразившую 1 937 человек, главным образом в воинских частях. В 1917 г. К. Т. Глухов и Л. Ф. Дмитриенко наблюдали вспышку заболеваний на Румынском фронте, а отчасти и среди гражданского населения Одессы.

После первой мировой войны заболеваемость острой желтухой держалась на высоком уровне. В нашей стране после первой мировой войны была описана вспышка желтух в 1918—1920 гг. в Ростове-на-Дону и в прилежащих городах. Во время этой вспышки только в воинских частях за один 1920 г. переболело около 2 000 человек.

К тому же периоду относится вспышка в Харькове, описанная Л. С. Лифшицем. Зарегистрированы вспышки в Воронеже в 1920 г. (К. Н. Шапшев), в Свердловске в 1920—1921 гг. (Л. Г. Перетц) и в других городах.

Вторая мировая война снова вызвала резкое увеличение числа случаев эпидемического гепатита. Наблюдались вспышки на всех материках под различными широтами — от тропиков и субтропиков до северных стран — в армии и флоте всех воюющих государств.

Значительное распространение получила болезнь Боткина в воюющих армиях на Средиземноморском театре военных действий и на Среднем Востоке.

На Мальте в 1940 г. в английских войсках заболеваемость среди офицерского состава достигала 4,0%.

Этиология

Распространение болезни Боткина во время Великой Отечественной войны и усилившийся в связи с этим интерес к ней в значительной мере содействовали углублению сведений об ее этиологии.

Окончательно была доказана правильность идеи С. П. Боткина, согласно которой острый гепатит является инфекционной болезнью. По его мнению, желтуха при данной болезни только один из симптомов общего заболевания, поражающего ряд органов, подобно тому, как это наблюдается при инфекционных заболеваниях. Наблюдения во время войны заставили сблизить отдельные, спорадически наблюдавшиеся и в мирное время случаи заболеваний желтухой, обычно называемой катарральной, или острым гепатитом, с теми массовыми заболеваниями, которые наблюдались во время войны. Поскольку симптоматология различных эпидемических вспышек, описанных в разное время и в разных странах как в войсках, так и среди гражданского населения, ничем не отличается от симптоматики обычных желтух, встречающихся в мирное время, большинство авторов в настоящее время рассматривает последние как спорадические случаи той же самой инфекционной болезни — болезни Боткина.

Первые наблюдения, свидетельствовавшие о возможности вирусной этиологии заболевания, были произведены еще до второй мировой войны, в связи с введением в практику различных прививок, при которых одной из составных частей прививочного материала является сыворотка или кровь человека. В отдельных случаях после таких прививок у больных через некоторое время развивалась желтуха, по своей симптоматике не отличавшаяся от так называемой катарральной. Наряду с этим, еще в конце прошлого столетия было описано массовое развитие желтух после вакцинации при применении в качестве прививочного материала гуманизированной лимфы. Так, Лурман в 1885 г. описал эпидемию желтух в Бремене на судостроительной верфи, во время которой из 1 500 привитых заболел желтухой 191 человек. Одновременно с этой эпидемией отмечена была и другая, во время которой из 510 привитых заболело 150. В обоих случаях была применена одна и та же серия оспенной гуманизированной лимфы, полученной из Восточной Пруссии. В 1938 г. американские авторы Финдлей и Мак Коллум описали сопровождавшиеся желтухами гепатиты, возникавшие после профилактических прививок против желтой лихорадки; широкое применение этих прививок в Южной Америке привело к увеличению числа заболеваний желтухами. Во вторую мировую войну отмечено громадное количество таких заболеваний в английской и американской армии. Авторы подчеркивают, что в каждом отдельном случае заболевание нельзя по клиническим проявлениям отличить от той формы острого гепатита, которую мы называем болезнью Боткина.

В СССР гепатиты в связи с прививками против лихорадки папатачи наблюдались в Севастополе еще до начала Великой Отечественной войны (П. Г. Сергиев и Е. М. Тареев). За короткий срок — август, сентябрь и октябрь — заболел желтухой некоторый процент привитых. Прививки были проведены в марте и апреле того же года. Заболевания наблюдались только у привитых определенной серией вакцины, привитые же другими сериями в то же время и в том же городе желтухой не заболевали. Как потом выяснилось, в состав прививочного материала серии, вызывав-

ней заболевания, входила сыворотка, взятая от донора, переболевшего так называемой катарральной желтухой.

Описанные различными авторами заболевания гепатитом в связи с прививками наступают через различные, но довольно длительные сроки после прививок. Промежуток между прививкой и развитием гепатита в среднем равен 2—3 месяцам и колеблется от 2 до 8 месяцев. Инфицирующие свойства введенных вакцин, подвергшихся строгой проверке на стерильность, могли зависеть только от попадания специфического вируса, который и является возбудителем эпидемического гепатита. Поскольку постоянной составной частью вакцин, вызывавших развитие гепатитов, являлась человеческая сыворотка, было высказано предположение, что она и есть источник инфицирующего начала.

Исследователи пришли к убеждению, что это инфицирующее начало является фильтрующимся вирусом, так как оно: 1) способно размножаться в человеческой сыворотке, 2) незаметно под микроскопом, 3) легко проходит через фильтр Зейтца, 4) выдерживает замораживание и высушивание в течение пескольных месяцев и 5) вызывает заболевание после длительного инкубационного периода.

Результаты, полученные при изучении гепатитов, развивающихся после прививок, заставили предположить, что спонтанно возникающие гепатиты вызываются тем же самым вирусом.

В частности, П. Г. Сергиев и Е. М. Тареев после изучения вспышки желтух, развившихся в связи с прививками против лихорадки паппатачи, пришли к выводу, что болезнь Боткина — заболевание вирусной природы. Оно может развиваться в виде спонтанно протекающих эпидемий или в результате прививок путем передачи вируса через сыворотку донора.

Многочисленные попытки вызвать заболевания у животных путем заражения их различными материалами, полученными от желтушных больных, пока оказались безрезультатными. К настоящему времени испытано несколько десятков видов животных, начиная от обычных лабораторных и домашних животных и домашних грызунов и кончая многими видами обезьян, в том числе и человекообразными. Применялись различные способы заражения, но, как правило, все попытки приводили к отрицательным результатам. Особый интерес представляют наблюдения Андерсена, который в 1937 г. указал, что свиньи болеют эпидемической желтухой, весьма сходной с эпидемическим гепатитом у людей. В 1938 г. Андерсен и Тулиниус сообщили, что им удалось заразить гепатитом поросят, вводя им кровь или дуоденальное содержимое, полученные от больных эпидемическим гепатитом. Авторы связывают заболевания людей с заражением от свиней.

В противоположность неудачным попыткам вызвать экспериментальное заражение животных, у людей-добровольцев, по данным иностранных авторов, легко удалось воспроизвести заболевание и даже пассировать вирус гепатита.

Было установлено, что вирус инфекционного гепатита, полученный от больного, вызывает типичную картину болезни. Удалось показать, что заразное начало (вирус) находится: 1) в сыворотке больных, 2) в дуоденальном содержимом, 3) в фекальных массах, 4) в моче больных, 5) в смывах из носоглотки.

Наиболее регулярно удавалось получать заражение добровольцев в экспериментах с сывороткой и фекальными массами.

Было установлено, что сыворотка крови и выделения больных заразительны не на всем протяжении болезни. Вирус эпидемического гепатита находится в крови больных в первые дни болезни, когда желтухи у больного еще нет (преджелтушный период), а также в первые 2 дня после появления желтухи; в более поздний период вирус в сыворотке обнаружить не удалось. В фекальных массах больных присутствие вируса было обнаружено в преджелтушном периоде на протяжении первых 8 дней болезни.

Заражение можно вызвать, вводя различными путями содержащий вирус материал. Так, сыворотка дает развитие заболевания при подкожном, внутрикожном, внутривенном и при пероральном введении. Даже такие малые дозы сыворотки больных, как 0,1—0,5 и даже 0,01, при парентеральном введении вызывают заболевание.

Заслуживают внимания также некоторые данные, проливающие свет на отношение болезни Боткина к желтухам, развивающимся после прививок. Проперт (1943) описал случай заражения желтухой двух детей после контакта их с детьми, больными желтухой, в результате введения противокоревой сыворотки. В иностранной литературе (Шауль, 1945) описаны случаи заражения добровольцев сывороткой и выделениями от больных желтухой, развившегося после прививок против желтой лихорадки. Сыворотка одного из заболевших, подогретая до 56° в течение 30 минут, была введена внутрикожно 8 здоровым людям; из них трое заболели желтухой. В дальнейшем этой же сывороткой или смесью ее с сывороткой от другого желтушного больного были сделаны попытки заразить еще 5 человек — из них трое заболели желтухой.

Кроме того, здоровым людям был введен внутрь фильтрат из испражнений, причем двое заболели желтухой. Сыворотка крови, полученная от последних, после фильтрования и термической обработки была введена новой группе из 5 человек — у четверых из них развился гепатит. Из 11 человек, получивших ту же сыворотку парентерально, заболело желтухой 6 человек.

Приведенные данные заставляют признать весьма вероятным, что заболевания желтухой, возникшие в результате прививок или инъекций, могут служить очагами заражения. Важно отметить, что возбудитель как сывороточного, так и спонтанного гепатита не разрушается при 56° в течение 30 минут и сохраняет свою вирулентность при длительном хранении — в течение недель и месяцев.

В последние годы появились сообщения о попытках некоторых авторов культивировать вирус болезни Боткина на куриных эмбрионах. В. М. Жданов (1947) изолировал из крови больных вирус болезни Боткина и получил рост его на хорионаллантоисной оболочке куриного зародыша. Имеются указания на возможность получения положительной реакции связывания комплемента при использовании в качестве антигена крови больных в первые дни заболевания, а в качестве антитела — сыворотки выздоравливающих (В. И. Иоффе, В. М. Жданов).

Если в настоящее время вирусная этиология болезни Боткина получила общее признание, то сравнительно еще недавно в этом вопросе не было достаточной ясности. Как отмечено выше, наблюдения военного времени послужили мощным толчком для энергичного изучения эпидемического гепатита. Война заставила пересмотреть многие вопросы, касающиеся болезни Боткина. От многих установок, которые признавались правильными в довоенное время, пришлось отказаться, и все учение о болезни Боткина сейчас выглядит иначе, чем раньше.

Новое понимание возникло не сразу, а постепенно — в борьбе с устаревшим. Поэтому следует остановиться на довоенных взглядах на этиологию болезни и проследить их эволюцию.

Одним из вопросов, разрешенных в результате наблюдений врачей действующей армии и флота в Великую Отечественную войну, является вопрос о роли в происхождении болезни Боткина микробов кишечнотифо-паратифозной группы.

Развитие эпидемий желтух одновременно со вспышками остроинфекционных кишечных заболеваний или тотчас же после них давало основание отдельным авторам ставить развитие желтухи в зависимость от той или иной инфекции (брюшной тиф, паратиф, дизентерия, пищевые токсикоинфекции). Были описаны семейные вспышки желтух, при которых в испражнениях обнаруживались палочки из группы паратифа, агглютинирующиеся сывороткой больных. Уделялось большое внимание этиологической связи спорадических случаев желтух с тифопаратифом. Положительные результаты посевов крови или испражнений с выделением микробов этой группы, полученные в отдельных случаях при катарральных желтухах, с давних пор служили предметом многочисленных сообщений.

Однако редкость этих находок не давала оснований признавать этиологическую роль указанных инфекций в развитии желтухи. Во время минувшей войны, в связи с неясностью в первое время вопроса об этиологии болезни Боткина, вновь возникла мысль о связи наблюдавшихся желтух с тифо-паратифозной инфекцией.

Многочисленные лабораторные исследования, вновь проведенные как в СССР, так и за рубежом, позволяют полностью отвергнуть роль тифо-паратифозной и коли-параколи групп как этиологического фактора в развитии эпидемического гепатита. К такому же категорическому отрицанию этиологической роли указанных инфекций приводит и большое количество клинических наблюдений, дающее основание к обобщающим выводам в отношении военнотружущих, переболевших болезнью Боткина. Только 0,2% заболевших гепатитом во время войны перенесли в ближайший перед заболеванием месяц брюшной тиф или паратиф; дизентерия отмечена в 0,5% всех случаев заболевания; у главной же массы заболевших (81,6%) вообще не было за этот период никаких, в том числе и инфекционных, заболеваний.

Во время Великой Отечественной войны был разрешен и вопрос о роли лептоспир в происхождении болезни Боткина.

После того как, благодаря открытию иктеро-геморрагической лептоспир (1915), из группы острых желтух был выделен иктеро-геморрагический лептоспироз как самостоятельное заболевание, соответствующее по клинической картине болезни Вейля-Васильева и вызываемое специфическим возбудителем, возник вопрос, не является ли лептоспироз этиологическим фактором и других форм острых желтух, протекающих по типу так называемой катарральной желтухи.

К этому времени клиника уже со всей категоричностью отвергла прежнюю механическую теорию происхождения «катарральной» желтухи и установила наличие при этом поражения печени паренхиматозного характера. Обнаружение и при иктеро-геморрагическом лептоспирозе определенных нарушений функции печени, а также анатомических изменений в самой паренхиме ее, давало основания к сближению обеих форм. Известно, что еще С. П. Боткин ставил вопрос о том, не является ли инфекцион-

ная желтуха Вейля не самостоятельной болезнью, а лишь тяжелой формой «катарральной» желтухи.

Сторонники унитарного происхождения обеих форм желтух еще в довоенное время высказывали предположение, что имеются три формы болезни, различающиеся по характеру течения и тяжести клинической картины: 1) легкая форма, известная под названием катарральной желтухи; 2) форма средней тяжести, соответствующая синдрому, описанному Вейлем-Васильевым; 3) тяжелая форма, протекающая по типу острой желтой атрофии печени.

Возбудителем этой единой, по мнению данных авторов, болезни признавались, без достаточных к тому оснований, лептоспир (спирохеты). Отдельные авторы высказывались в пользу лептоспирозной этиологии болезни Боткина даже во время последней войны (А. А. Часовников, Н. Б. Щупак и др.). Однако, несмотря на самые тщательные исследования, проведенные на различных участках нашего фронта, лептоспир у больных эпидемическим гепатитом обнаружить не удалось.

Неудачи попыток установить этиологию болезни Боткина привели к тому, что это заболевание стали называть инфекционной желтухой неизвестной этиологии. К концу войны все чаще и чаще в названии болезни появлялось указание на вирусный фактор: появились такие названия, как вирусная желтуха, вирусный гепатит, желтуха вирусного происхождения и т. д.

Этиологическую роль лептоспир в возникновении эпидемического гепатита не удалось установить и зарубежным исследователям при изучении многочисленных эпидемий, имевших место во время войны в различных точках земного шара.

В настоящее время нет никаких оснований считать, что какой-либо из известных видов лептоспир является возбудителем болезни Боткина.

Эпидемиологические данные

Болезнь Боткина распространена повсеместно и встречается в различных широтах.

Заболевания ею были отмечены в период Великой Отечественной войны на различных участках фронта. Распределение больных по годам войны представлено на рис. 1, из которого видно, что на протяжении особенно первых лет войны заболеваемость болезнью Боткина возрастала.

Это распространение болезни Боткина свидетельствует об ограниченности наших знаний в области эпидемиологии к началу войны, что не могло не влиять на эффективность тех мероприятий, которые проводились в борьбе с распространением этой болезни.

Одной из особенностей распространения болезни Боткина является сезонный характер ее. Большое количество наблюдений довоенного времени показывает, что заболеваемость достигает максимума в осенне-зимние месяцы, что подтверждают и наблюдения ряда зарубежных авторов. Во время Великой Отечественной войны большинство авторов тоже указывает, что эпидемические вспышки заболевания развиваются чаще всего в осенне-зимний период (А. Л. Мясников, М. А. Ясниковский, В. М. Жданов, В. Строганов и др.). Однако во время Великой Отечественной войны наблюдались вспышки болезни Боткина и в весенний период. Так, эпидемия болезни Боткина среди наших войск в N-ском

районе в 1943 г., подробно изученная и описанная С. В. Висковским и В. Н. Касаткиным, относится к весеннему времени года. Рост заболеваемости начался с середины марта и достиг наибольшего уровня в мае.

Суммарные данные о движении болезни Боткина среди наших войск по месяцам за годы войны показаны на рис. 2. Число заболевших на протяжении каждого месяца войны выражено в процентах к общему числу случаев болезни Боткина, имевших место во время войны. Рис. 2 показывает, что на протяжении войны число случаев болезни Боткина увеличивалось: за каждый месяц следующего года войны число заболевших было больше, чем за тот же месяц в предыдущем году. Исключение составляют лишь январь и май последнего года войны, когда число заболевших было несколько меньше, чем за те же месяцы третьего года войны. Увеличение числа заболеваний не было равномерным.

На фоне общего нарастания отчетливо выявляются сезонные подъемы, закономерно повторяющиеся каждый год. Наиболее высокий подъем наблюдался в весенние месяцы; он достигал на протяжении всех лет войны максимума в мае.

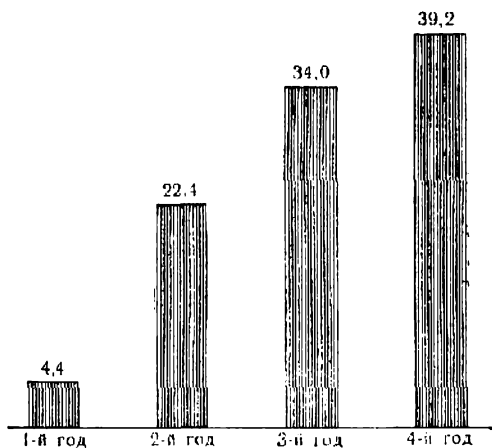


Рис. 1. Распределение больных за годы Великой Отечественной войны (процент к общему числу заболевших болезнью Боткина).

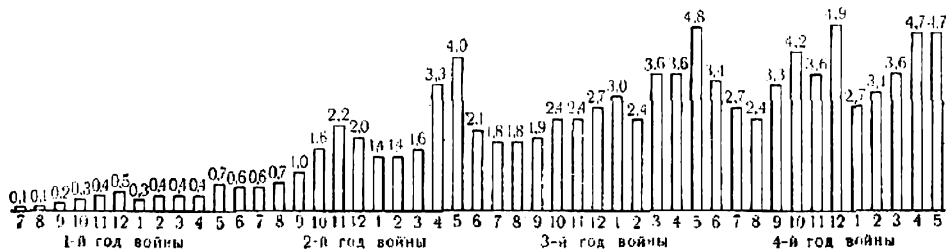


Рис. 2. Распределение больных за годы войны по месяцам (процент к общему числу заболевших).

Второй подъем, несколько уступающий весеннему подъему, наблюдался в осенне-зимние месяцы. Наивысшая точка осенне-зимнего подъема в первый год войны приходится на декабрь, во втором году — на ноябрь, в третьем году — на январь и в четвертом году — на декабрь. В первые три года войны весенний подъем заболеваемости значительно превышал осенне-зимний; в четвертом же году войны наблюдалась обратная картина.

Как весенний, так и осенне-зимний подъем сопровождался выраженным падением кривой, которое никогда не достигало уровня, наблюдавшегося перед подъемом.

Если рассматривать движение числа случаев болезни Боткина на протяжении календарных лет, а не лет войны, когда сравнивается весенний подъем кривой с осенне-зимним предыдущего календарного года, то такого постоянного превышения весенних подъемов над осенне-зимним уже установить не удастся. В 1942 г. осенне-зимний подъем значительно превысил весенний, в 1943 г. имело место обратное соотношение, а в 1944 г. оба подъема были примерно одинаковы (незначительное превышение в осенне-зимние месяцы).

Средние данные о движении болезни Боткина по месяцам года представлены на рис. 3.

Из приведенных данных видно, что в среднем за все годы войны подъем кривой заболеваемости в весеннее время выше, чем в осенне-зимнее.

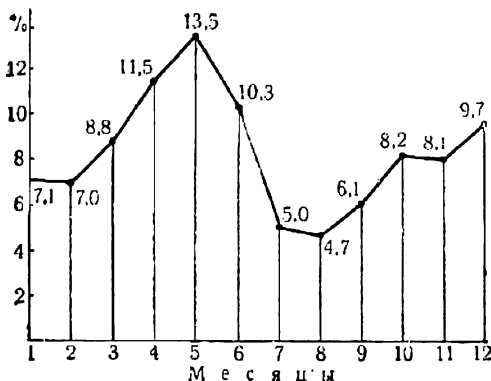


Рис. 3. Распределение больных по месяцам за период войны (процент к общему числу заболевших).

Наибольшее число заболевших наблюдалось во II квартале (35,3%), на втором месте стоит IV квартал (26,0%); заболеваемость в I квартале (22,9%) лишь немногим уступает IV кварталу; наименьшее число заболевших (15,8) отмечено в III квартале.

Средние данные о числе случаев болезни Боткина, представленные на рис. 2 и 3, не характеризуют колебаний заболеваемости в отдельных эпидемических очагах, а представляют суммарные данные большого числа отдельных вспышек, наблюдавшихся в разное

время и в разных местах. Они отражают сезонное движение заболеваемости эпидемическим гепатитом в больших коллективах.

В связи с этим интересно рассмотреть сезонное движение числа случаев болезни Боткина во время Великой Отечественной войны в отдельных крупных очагах.

Особого внимания заслуживает вспышка болезни Боткина в отдельных соединениях, описанная Я. К. Гиммельфарбом. Она началась осенью 1942 г. и продолжалась всю войну.

Движение заболеваемости болезнью Боткина по этому описанию за период войны представлено на рис. 4. Из него видно, что сезонное движение болезни Боткина в эту вспышку имеет свои особенности и значительно отличается от данных, представленных на рис. 2. Начавшись в августе 1942 г., заболеваемость, быстро нарастая, достигла максимума в ноябре и затем также быстро упала до исходного уровня. В феврале 1943 г. число заболевших было ниже, чем в сентябре 1942 г.

На протяжении всего 1943 г. заболеваемость не прекращалась и к осени снова стала возрастать, достигнув максимума в декабре. В 1944 г. число заболевших по месяцам распределялось так же, как и в 1943 г.; наибольшее число заболевших отмечено в последние 4 месяца года.

Средние данные за последние 3 года войны о распределении больных в течение этой вспышки по месяцам года в процентах к общему числу

заболевших представлены на рис. 5. Из него видно, что число заболеваний резко увеличивалось в осенне-зимние месяцы с максимумом в ноябре. Наименьший процент заболеваний наблюдался в весенне-летние месяцы.

В июле кривая достигает минимума, а с августа нарастает, давая осенне-зимний пик.

Распределение больных по годам войны в процентах к общему числу заболевших по этим наблюдениям представляется в следующем виде.

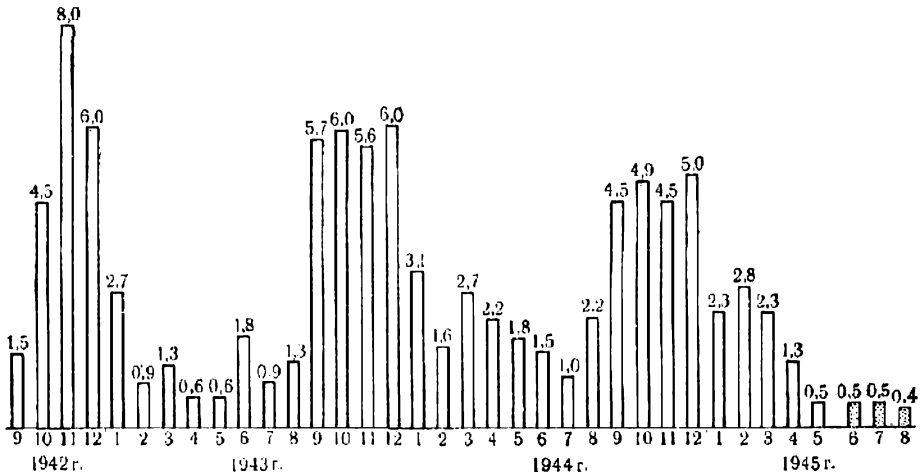


Рис. 4. Распределение больных по месяцам за период войны (процент к общему числу заболевших) по данным Я. К. Гиммельфарба.

Наибольшее число случаев болезни Боткина наблюдалось в 1944 (31,9%) и 1943 гг. (31,4%). В 1945 г. заболеваемость значительно снизилась (18,5%), почти достигнув уровня 1942 г. (18,2%).

Необходимо подчеркнуть, что число заболевших в наиболее неблагоприятные годы (1943 и 1944) незначительно превышало (меньше чем в два раза) число заболевших в наиболее благополучные годы (1942 и 1945).

Распределение по месяцам страдавших болезнью Боткина за годы войны в только что разобранный величине (рис. 5) отличается от такового во время вспышек, описанных другими авторами. Особенности этой вспышки болезни Боткина сводятся к следующему: 1) подъем заболеваний имел место в осенне-зимние месяцы, причем максимальное число заболевших отмечалось в 1942 г. в ноябре, в 1943 г. в декабре, в 1944 г. в ноябре и декабре; весенние подъемы кривой отсутствовали; 2) не наблюдалось выраженного и неуклонного нарастания числа заболевших; после значительных осенне-зимних подъемов число заболевших уменьшалось, возвращаясь к исходному уровню.

Вторым примером сезонности болезни Боткина за годы войны в очаге могут служить данные, полученные во время вспышки этой болезни в Н-ском соединении войск в 1943, 1944 и 1945 гг.

Увеличение числа заболеваний было отмечено в конце 1943 г., отдельные же случаи наблюдались и раньше. В дальнейшем заболевания не прекращались до конца Великой Отечественной войны (1944 и 1945 гг.), давая выраженные сезонные подъемы. Было установлено, что желтуха

в этой местности наблюдалась среди жителей еще задолго до прихода наших войск. В период оккупации этой территории германскими войсками число заболеваний возросло: на некоторых хуторах и в школьных интернатах болезнью Боткина переболели почти все поголовно.

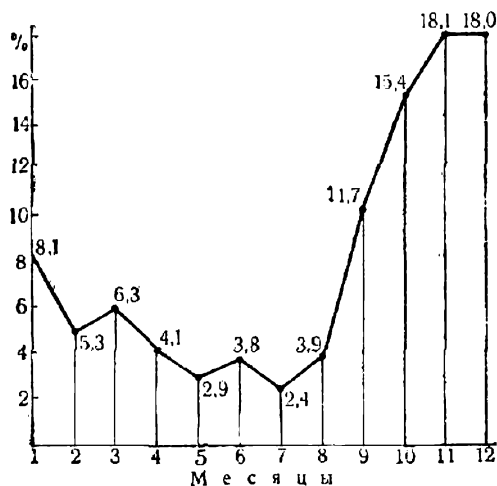


Рис. 5. Распределение больных по данным Я. К. Гиммельфарба по месяцам за период войны (суммарно за период с сентября 1942 г. по август 1945 г. в процентах к числу заболевших болезнью Боткина).

В одном из крупных соединений распределение перенесших болезнь Боткина в 1944 и 1945 гг. в процентах к общему числу заболевших представлено на рис. 6.

Из рисунка видно, что весной 1944 г. имела место выраженная вспышка болезни Боткина с максимумом в мае, которая в июне начала уменьшаться. К августу число заболевших дошло почти до исходного уровня. С октября наметился новый подъем, который особенно резко нарастал в январе и марте. Максимальное число заболевших опять отмечено в весенние месяцы.

Таблица 4

Число заболевших по месяцам года в отдельных соединениях (в процентах)

Месяцы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Соединения фронта												
№ 1	—	—	1,0	4,0	2,0	1,0	—	—	—	—	—	—
№ 2	—	—	7,0	9,0	2,0	—	—	—	—	1,0	1,0	—
№ 3	—	—	—	1,0	1,0	1,0	—	—	—	—	—	1,0
№ 4	—	1,0	5,0	29,0	5,0	2,0	—	—	—	1,0	1,0	—

Таким образом, на протяжении всего 1944 г. и в первой половине 1945 г. было отмечено две волны: первая, весенняя волна 1944 г., с максимумом в мае и вторая, зимне-весенняя 1944/45 г., с максимумом в апреле. Волна 1944/45 г. началась значительно раньше волны предыдущего периода и достигла значительно более высокого уровня.

На рис. 7 показано распределение заболеваний по декадам за апрель и май 1945 г. Из него видно, что наибольшее число заболеваний во время весенней вспышки 1945 г. приходится на первую декаду мая. В дальнейшем имеет место выраженное уменьшение заболеваемости, и в третью декаду мая число заболевших было меньше, чем в первую декаду апреля.

Эта сезонность заболевания может быть прослежена по отдельным соединениям, вплоть до небольших очагов. Приводим распределение случаев болезни Боткина (в процентах) по месяцам года по одному войсковому соединению за 1944 г. Так, в марте процент больных составлял 0,4, в апреле — 6,5, в мае — 37,3, в июне — 43,1, в июле — 5,1, в августе — 3,0, в сентябре — 3,4, в октябре — 0,8, в ноябре — 0,4. Примерно такая же картина наблюдалась в некоторых войсковых частях на другом участке фронта.

И здесь в небольших очагах отчетливо выражено весеннее увеличение числа заболевших с максимумом в мае — июне. Осенне-зимний подъем выражен слабо и отмечен не во всех соединениях.

Следует отметить, что сезонное движение болезни Боткина в отдельных очагах Н-ского флота носило другой характер.

В 6 очагах, из которых два прослежены на протяжении двух лет и четыре на протяжении года, число больных распределялось по месяцам года следующим образом (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что и в отдельных небольших очагах сезонное движение болезни Боткина на Н-ском флоте имело свои особенности и отличалось от такового в армейских соединениях. Рост числа заболеваний здесь отмечается в осенне-зимние месяцы, а весенний подъем или отсутствует, или выражен менее резко, чем осенне-зимний; только очаг № 6 дал в 1944 г. большее число заболеваний в весенние месяцы.

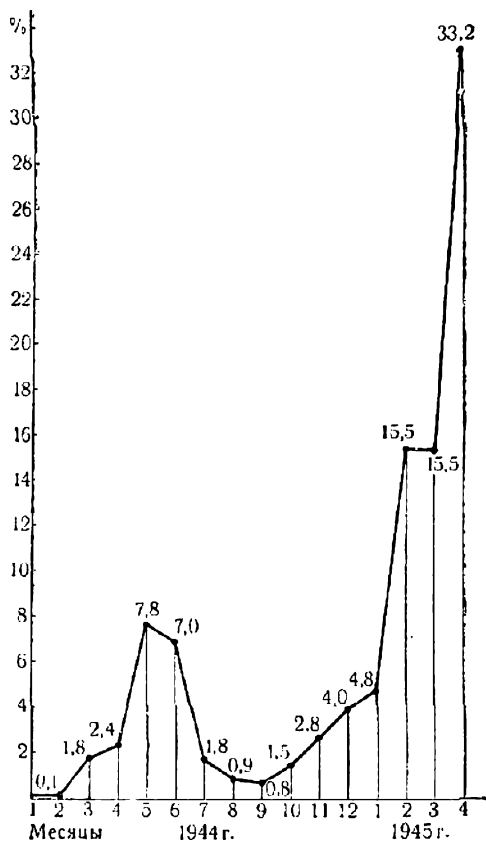


Рис. 6. Распределение больных в одном из соединений за 1944 и 1945 гг. (процент к общему числу заболевших гепатитом).

Таблица 2

Распределение больных по месяцам года в некоторых
очагах Н-ского флота

Месяц № очага	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1943 год												
1	—	2	3	—	—	—	—	—	1	3	1	—
2	—	1	—	—	—	—	1	2	2	3	5	11
3	2	1	1	2	—	1	1	—	1	1	1	1
4	—	2	3	—	—	—	—	—	1	3	1	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1944 год												
1	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1
2	3	4	3	1	—	—	—	1	1	3	4	2
3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	—	1	1	—	—	1	5	1	—	3	1	—
6	1	2	1	5	3	—	1	1	—	—	1	1

На основании приведенных данных о сезонности болезни Боткина необходимо признать, что во время Великой Отечественной войны наблюдалось два типа кривых

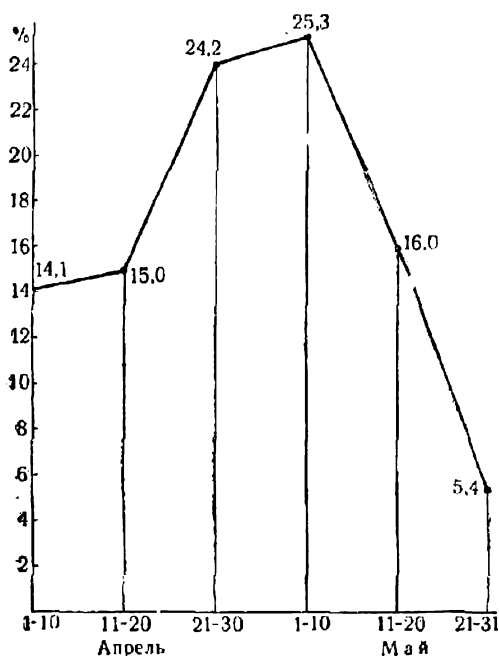


Рис. 2. Распределение больных по Н-скому фронту по декадам за апрель и май 1945 г. (процент к общему числу заболевших болезнью Боткина).

людалось два типа кривых сезонного движения заболевания. Первый тип, имевший наибольшее распространение, давал на протяжении года два сезонных подъема числа заболевших: один — весной, а другой — в осенне-зимний период; весенний подъем, как правило, был выше осенне-зимнего. Этот тип кривой отмечен среди наших войск в различных пунктах фронта.

Второй тип кривой, с одним сезонным подъемом в осенне-зимние месяцы, наблюдался главным образом в соединениях Н-ского флота и в некоторых наземных воинских частях, действовавших на том же театре военных действий.

Чем вызваны отмеченные различия в сезонности заболевания, в настоящее время не ясно.

Очаговость. По данным Б. С. Грабовского и В. С. Киктенко, пораженность болезнью Боткина отдельных соединений в 1944 г. была

следующей: в 11,0% соединений не было ни одного случая заболевания, в 69,0% имелось число заболеваний от 1 до 3, в 12,0% — от 4 до 6 и в 8,0% было свыше 6 заболеваний.

По другим данным, 88 заболеваний имели место в 74 землянках, причем по одному заболеванию было отмечено в 62 землянках, по 2 заболевания — в 10 и по 3 заболевания — в 2 землянках. Данные об очаговости по N-скому флоту представлены в табл. 3.

Таблица 3

Распределение очагов болезни Боткина на N-ском соединении флота по числу заболеваний (в процентах к общему числу очагов)

Год	Число заболеваний в очагах				
	по 1	по 2	от 3 до 5	от 6 до 9	10 и больше
1942	66,5	12,9	11,8	5,2	3,6
1943	46,6	20,0	22,7	5,7	5,0
1944	57,3	28,6	5,7	4,7	3,7
1945	49,1	19,5	22,9	3,5	5,0

Из этих данных видно, что в подавляющем количестве очагов было небольшое число заболеваний. В одном из соединений болезнь Боткина во время вспышки в 1943 г. была отмечена в 65 подразделениях. Распределение заболеваний видно из табл. 4.

Таблица 4

Распределение заболеваний болезнью Боткина по отдельным подразделениям (вспышка 1943 г.)

Количество заболеваний	1	2	3	4	5	6	8	9	11	15
Число подразделений, в которых наблюдались заболевания . . .	27	14	10	5	3	1	2	1	1	1

Приведенные данные показывают, что «очаговость» при болезни Боткина имеет свои особенности. Как правило, преобладают мелкие очаги с небольшим числом заболеваний. Эти очаги рассеяны среди непораженных коллективов, поэтому процент заболевших в соединениях обычно невысок. Наряду с этим, необходимо отметить наличие отдельных очагов с большим числом заболеваний и более высоким процентом пораженности.

В качестве примера таких сравнительно редких очагов можно привести следующие наблюдения (табл. 5).

Большинство случаев болезни Боткина относится к войсковому району. В армейском и фронтовом районе количество заболеваний незначи-

тельно; на глубокий тыл приходится всего лишь 18,5% всех заболеваний. Это лишний раз подчеркивает, что условия действующей армии способствуют возникновению и росту болезни Боткина.

Таблица 5

Распределение заболеваний (в процентах к личному составу) по подразделениям в одном из соединений

Число подразделений	9	12	18	11	10	4
Процент заболеваний (к личному составу)	0,5	1,0	2,0	3,0	4,0—5,0	15,0 и больше

Ряд авторов изучал продолжительность инкубационного периода при болезни Боткина. На основании большого количества опубликованных наблюдений (В. М. Жданов, Я. К. Гиммельфарб, Н. Я. Чистович и др.) в настоящее время можно считать установленным, что инкубационный период при естественном заражении продолжается от 2 до 8 недель и чаще всего равен 3—4 неделям. В результате наблюдений установлено, что при инокуляции инкубационный период значительно удлиняется (П. Г. Сергиев, Е. М. Тареев, А. А. Смородищев и др.) и колеблется от 2 до 4—5 месяцев.

Ряд авторов считает, что неблагоприятные условия внешней среды, скученность, плохие жилищные условия, перенапряжение, а также другие факторы, снижающие общий иммунитет организма или вызывающие обеднение печени гликогеном, делают человека более подверженным заболеванию болезнью Боткина.

Особое значение придается некоторым инфекциям как факторам, повышающим восприимчивость к болезни Боткина. М. А. Ясиновский во время вспышки болезни Боткина установил наличие в анамнезе наиболее распространенных инфекционных заболеваний, из которых на первом месте стоит малярия (примерно 30,0%, что значительно превышает пораженность малярией контрольных групп, не болевших болезнью Боткина). Подобные же данные получены и рядом других авторов во время Великой Отечественной войны. Так, П. А. Харитонов в одном госпитале на 45 случаев болезни Боткина отметил в анамнезе малярию в 11 случаях. Другие авторы также отмечают в анамнезе малярию в большом проценте случаев (от 30,0 до 62,0).

П. М. Киреев в 1943—1944 гг. во время одной из вспышек болезни Боткина отметил наличие малярии, перенесенной на протяжении предшествующего заболеванию года, в 31,0%, а паличие, кроме того, малярии, перенесенной в более ранний период, — в 23,0% случаев. Подобные же указания имеются у отдельных отечественных авторов в отношении мирного времени.

М. А. Ясиновский считает, что заболевание малярией, «вызывая значительную гиперплазию ретикуло-эндотелиальных элементов и изменения в печеночных клетках, само по себе приводит к гепатиту и легко может создать пониженную сопротивляемость, особенно печени, в отношении других вредных моментов».

Э. М. Гельштейн, однако, считает, что против такой точки зрения говорит строго территориальное распределение эндемических очагов; по его данным, болезнь Боткина поражает в первую очередь физически полноценных людей, отличающихся крепким здоровьем и хорошо питающихся.

В литературе имеются указания, что при болезни Боткина в анамнезе сравнительно часто встречается дизентерия. Многие считают, что и другие инфекции и интоксикации, хотя их удельный вес в анамнезе заболевших болезнью Боткина и невелик, предрасполагают к развитию заболевания и способствуют более длительному и тяжелому его течению.

Данные о частоте в анамнезе больных дизентерии, брюшного тифа и паратифа, малярии, желтухи и тех или других ранений приведены в табл. 6.

Таблица 6

Частота некоторых заболеваний и ранений, перенесенных в течение месяца, предшествовавшего заболеванию (I), и в течение всей жизни (II) (в процентах к общему числу страдавших болезнью Боткина)

Заболевания	I	II
Дизентерия	0,6	2,8
Брюшной тиф и паратиф	0,2	5,3
Малярия	4,4	16,6
Желтуха	—	2,4
Ранения	8,5	12,7
Сочетание нескольких перечисленных заболеваний	0,6	24,5
Прочие	4,1	7,3
В анамнезе заболеваний не показано	81,6	28,4

Из табл. 6 видно, что 81,6% больных на протяжении месяца, предшествующего заболеванию, вообще ничем не болели; дизентерия отмечена в 0,6% случаев, а брюшной тиф и паратиф — в 0,2%; несколько больше процент малярии — 4,4. На протяжении всей предшествующей жизни эти заболевания отмечены, конечно, чаще, и здесь первое место занимает малярия (16,6%). Полученные результаты не дают возможности усмотреть какую-либо связь между распространением болезни Боткина и указанными заболеваниями. Наблюдавшиеся на разных участках фронта вспышки малярии, дизентерии и других заболеваний, как правило, не приводили к развитию болезни Боткина. Отмеченное лишь в отдельных случаях совпадение распространения тех или иных заболеваний с одновременным или последующим ростом частоты болезни Боткина следует рассматривать как явление случайное. В свете современных представлений о болезни Боткина нельзя исключить влияния перенесенных инфекций и заболеваний на характер течения печеночного заболевания. Возможно, что под влиянием перенесенных инфекционных заболеваний болезнь принимает более выраженное и затяжное течение.

Одним из спорных вопросов эпидемиологии болезни Боткина является вопрос об естественном резервуаре вируса этой болезни. Большинство авторов считает, что болезнь Боткина свойственна только человеку. Сторон-

ников взгляда, согласно которому естественным резервуаром вируса являются крысы (С. В. Висковский, А. А. Часовников, П. И. Николаев), становится все меньше и меньше. Отдельные наблюдения зарубежных авторов, указывающих как на источник инфекции на домашних животных, в частности, на свиней, не получили подтверждения. Роль различных домашних животных и скота является маловероятной; так, болезнь Боткина во время Великой Отечественной войны наблюдалась и в таких пунктах, где домашних животных или совсем не было, или было чрезвычайно мало (на Крайнем Севере).

В своей недавно опубликованной работе (1948) Н. И. Ходукин сообщает, что им выделен вирус от мышей, спонтанно болеющих желтухой. Получена культура на хорионаллантовой мембране, которую удалось пассировать на мышах. Антиген, полученный из печени больных мышей, дал отчетливо выраженную реакцию связывания комплемента с сыворотками мышей-реконвалесцентов. Изучение выделенного мышинного вируса показало, что он отличается от вируса эпидемического гепатита людей. Не отмечено ни одного случая заболевания среди персонала, соприкасавшегося с больными мышами. Автор приходит к заключению, что нет оснований эпидемиологически связывать заболевания человека с заболеванием мышей.

Безуспешность многочисленных попыток получить экспериментальную инфекцию у животных свидетельствует о строгой адаптированности вируса гепатита к организму человека. Роль человека в распространении болезни Боткина подтверждается и недавно опубликованными наблюдениями (Колесникова и Яблокова). Исследование реактивности по отношению к противокоревой сыворотке путем внутрикожного введения ее взрослым установило неожиданное осложнение в виде частых гепатитов среди лиц, которым вводилась сыворотка. Обратила на себя внимание различная частота гепатитов при различных методах введения сыворотки. Внутрикожное введение малых доз вело к развитию гепатита в 17,5% случаев, тогда как подкожное введение больших доз (60 см³) вызывало гепатит лишь в 3,0%. По мнению Е. М. Равикович, приведенные наблюдения позволяют предположить, что при болезни Боткина наибольшее значение имеет внутрикожное поступление антигена. Нам кажется, что из наблюдений, приведенных выше, необходимо прежде всего сделать тот вывод, что сыворотка человека содержит вирус гепатита значительно чаще, чем это предполагается, и что человек значительно чаще может служить источником инфекции (вирусоносительство).

Если большинство авторов в настоящее время согласно с тем, что основным резервуаром вируса эпидемического гепатита является человек, то по вопросу о путях передачи инфекции мнения расходятся. Накапливается все больше и больше фактов, свидетельствующих о значении контакта в распространении болезни Боткина. Я. К. Гиммельфарб описывает вспышку болезни Боткина осенью 1943 г. среди курсантов одной учебной группы. Заболело около 3,0% личного состава. Среди преподавателей отмечены лишь единичные случаи. Заболевания возникали у курсантов, занимавших либо смежные койки, либо ближайшие соседние. Заболевания курсантов, занимавших койки, стоявшие изолированно, отмечались в единичных случаях. Принятые меры с учетом контактной передачи инфекции ликвидировали вспышку в течение двух декад (раннее выявление и изоляция, дезинфекция койки и окружения, обязательное мытье рук).

Этим же автором описана вспышка в другом подразделении, во время которой с октября по декабрь 1943 г. заболело 16 человек. При этом выяснилось, что при условии тесного размещения в общем помещении с сентября находился один больной, страдавший болезнью Боткина, и почему-то не госпитализированный.

В. С. Киктенко и Б. С. Грабовский указывают, что весеннему росту заболеваемости в наших войсках в Прибалтике всегда предшествовало сосредоточение больших масс войск на небольших плацдармах. Резкий подъем кривой заболеваемости болезнью Боткина следовал через месяц-полтора после сосредоточения войск. Наибольшую заболеваемость давали соединения, которые находились на данном участке долгое время и были тесно размещены.

Частоту заболевания болезнью Боткина медицинских работников во время Великой Отечественной войны также можно объяснить контактным способом передачи инфекции. В. М. Жданов указывает на более высокую заболеваемость медицинских работников амбулаторных пунктов по сравнению с персоналом, работающим в стационарах.

А. Я. Алымов считает очаговость распространения болезни Боткина подтверждением контактного способа передачи инфекции. Он справедливо указывает, что при выражении в процентах количества очагов с тем или иным числом заболевших к общему числу пораженных очагов создается впечатление о рассеянности заболевания. Если же вычислить процент больных, поступивших с пунктов, где имелось одно заболевание, и с пунктов с множественными заболеваниями, то очаговый характер болезни Боткина выявится еще рельефнее. По данным А. Я. Алымова, в 1943 г. больные, поступившие из очага с одним заболеванием, составили лишь 6,0% общего числа заболевших. Необходимо отметить, что до самого последнего времени большинство авторов при выявлении контактного способа распространения болезни Боткина исходило из момента контакта с больным желтухой. В подавляющем большинстве случаев при болезни Боткина такого контакта не отмечается. Теперь установлено, что инфекционное начало болезни Боткина может быть обнаружено в крови и выделениях заболевшего задолго до появления желтухи; при появлении желтухи больной практически почти не опасен для окружающих — он наиболее заразителен в преджелтушной стадии болезни. Несомненно, существуют и безжелтушные формы болезни, которые эпидемиологически имеют большое значение, так как наличие контакта в этих случаях вследствие трудности диагностики этих форм большей частью остается неустановленным.

В недавно опубликованной работе А. Я. Ананьин на основании анализа двух вспышек болезни Боткина приходит к выводу, что контактная передача заболевания от человека к человеку имеет место, однако восприимчивость к инфекции, повидимому, далеко не у всех людей одинакова. К аналогичным выводам приходит и ряд других авторов (В. И. Терских и др.). Изучение некоторых вспышек болезни Боткина показало, что возбудитель заболевания может передаваться не только путем контакта с заболевшим, но и посредством воды и пищевых продуктов. В этом смысле большой эпидемиологический интерес представляют описанные за последние годы вспышки гепатита водного и пищевого происхождения. Отдельные авторы указывают на возможность переноса инфекции мухами.

Во время Великой Отечественной войны при объяснении возникновения вспышек болезни Боткина в ряде мест придавали определенное

значение сухому пайку. Думали, что загрязнение пищевых продуктов, не подвергающихся перед употреблением термической обработке и зараженных грызунами, может вести к развитию эпидемии. Поскольку число лиц, питающихся сухим пайком, во время войны в действующей армии было значительным, эта точка зрения нашла большее число сторонников. Как уже было отмечено, грызунов в настоящее время нельзя считать источником описываемой инфекции, в связи с чем и предполагаемое загрязнение ими продуктов питания утрачивает свое значение в распространении болезни. Повидимому, основным источником заражения продуктов питания и воды являются фекалии человека, и механизм передачи болезни Боткина приближается к таковому при кишечных инфекциях (дизентерия, брюшной тиф). Ряд авторов не исключает возможности капельной инфекции и заражения через отделяемое верхних дыхательных путей.

В. М. Жданов придает основное значение капельной инфекции, ссылаясь на учащение заболеваний болезнью Боткина, как и других капельных инфекций, осенью. Е. М. Равикович, основываясь на изучении заболеваемости гражданского населения болезнью Боткина, отвергает воздушно-капельный путь передачи инфекции.

Учитывая известную стойкость вируса болезни, следует признать, что и непрямой контакт (передача через предметы обихода), на что также есть указания в литературе, имеет определенное значение в распространении болезни Боткина.

В свете приведенных выше данных об этиологии болезни Боткина и эпидемиологических наблюдений во время Великой Отечественной войны можно сделать ряд выводов, имеющих значение для профилактики.

Решающее значение имеет своевременная изоляция заболевших. Больные должны быть выявлены в преджелтушной стадии заболевания, когда они наиболее опасны для окружающих.

Своевременное распознавание болезни Боткина хотя и представляет значительные трудности, но все же возможно при знании симптомов преджелтушного периода и внимательном обследовании больного. Особенно тщательно надо следить за лицами, находившимися в контакте с больными, и изолировать их при первом же появлении симптомов заболевания.

Поскольку скученность и тесное размещение людей являются одним из важных факторов, способствующих распространению болезни Боткина, борьба за рациональное размещение приобретает особое значение в профилактике эпидемических вспышек заболевания.

О режиме в госпиталях во время лечения больных будет сказано в разделе о лечении.

Патологическая анатомия и патогенез

Основными воротами инфекции при болезни Боткина, весьма вероятно, является желудочно-кишечный тракт, но не исключена возможность и других путей заражения. В описанных выше, в разделе «Эпидемиологические данные», вспышках болезни Боткина подчеркивается роль контактного или капельного заражения и в то же время допускается возможность внедрения возбудителя через слизистую дыхательных путей, а также и через кожу. До сих пор не исключена возможность внесения возбудителя непосредственно в кровь. Каким бы путем ни проникал возбудитель болезни Боткина в организм человека, обладая выражен-

пой гепатотропностью, он очень быстро накапливается в печени, где и происходит, повидимому, его размножение. Об этом свидетельствует увеличение печени и ее болезненность, отмечаемая как ранний и наиболее постоянный признак заболевания.

Наличие возбудителя в испражнениях больного, в дуоденальном содержимом и других выделениях, а также в крови отмечено лишь в самых ранних стадиях заболевания болезнью Боткина. С появлением желтухи возбудитель очень скоро исчезает из крови и выделений, и инфекция принимает местный характер, локализуясь преимущественно в печени.

Начальные признаки заболевания общего порядка, как повышение температуры, ухудшение самочувствия, общая слабость, повидимому, являются результатом общетоксического действия инфекционного агента. В первых стадиях своего развития заболевание имеет генерализованный характер.

Возможно, что появление признаков нарушения функции органов пищеварения зависит не только от общетоксического действия инфекции, но также от сопутствующего поражения желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления при дальнейшем развитии заболевания в основном зависят от нарастающих изменений в печени и определяются печеночной недостаточностью (желтуха, брадикардия, гипотония, кожный зуд и пр.).

Одной из особенностей болезни Боткина является значительное участие в патологическом процессе ретикуло-эндотелия печени и селезенки (гиперплазия его), что находит свое выражение в некотором увеличении числа моноцитов в периферической крови. Отмечаемое нередко увеличение числа эозинофилов в периферической крови может быть объяснено нарушением печеночного барьера и поступлением в кровь чужеродных белков пищевого происхождения.

Отмеченное рядом авторов и подтвержденное наблюдениями во время Великой Отечественной войны увеличение числа эритроцитов на первых этапах заболевания объяснялось сгущением крови в результате протекания части плазмы крови через стенку сосудов. Однако наличие в крови увеличенного количества ретикулоцитов, а также нормобластов (С.С. Гейро) и телец Джолли указывает, что при болезни Боткина имеет место усиление функции костного мозга. Стимулом к усилению образования красных кровяных телец, повидимому, являются продукты кровяного распада, которые задерживаются в крови в связи с нарушением функции печени. П. М. Альперин полагает, что увеличение при болезни Боткина числа эритроцитов и нормобластов в костном мозгу скорее свидетельствует о нарушении созревания эритроцитов, обусловленном, по данным автора, поражением печени и нарушением ее гематопоэтической функции.

Что касается изменений печени и механизма развития желтухи, то на основании детальных исследований, проведенных рядом авторов как в довоенное время, так и во время войны, необходимо признать, что повреждение печеночной паренхимы и связанное с ним нарушение ее функций лежат в основе заболевания, ведут к развитию желтухи и определяют собой основные клинические признаки. Механические теории возникновения желтухи при болезни Боткина утратили свое значение и имеют лишь исторический интерес.

Поражение печеночных клеток при болезни Боткина является результатом воздействия гепатотропной специфической инфекции (фильтрующийся вирус). Инфекция оказывает воздействие не только на печеноч-

ные клетки, но также и на кровеносные капилляры печени. О повреждении капилляров свидетельствует наличие между печеночными балками серозного экссудата и расширение пространств Диссе.

Серозное воспаление, которому придавалось решающее значение в генезе поражения печеночных клеток при болезни Боткина, нельзя рассматривать как ведущий фактор. Гистологические исследования показали, что между количеством белкового экссудата в щелях Диссе и степенью дегенеративных изменений печеночных клеток нет пропорциональности. В наиболее тяжелых случаях болезни Боткина типа острой или подострой дистрофии обнаружить серозный экссудат часто не удается, тогда как повреждение печеночных клеток достигает наибольшей степени и принимает некротический характер.

Таким образом, желтуху при болезни Боткина нельзя рассматривать как результат серозного воспаления.

Многочисленными исследованиями установлено, что желтуха при болезни Боткина является следствием нарушения функции печени, выделяющей билирубин из крови в желчные пути.

А. Л. Мясников и его сотрудники недавно представили новые данные, убедительно показывающие функциональный характер желтухи при болезни Боткина.

Установлено, что внутривенное введение больших доз аскорбиновой кислоты или глюкозы ведет при болезни Боткина к снижению билирубина в крови, которое держится несколько часов. При механической желтухе уровень билирубина в крови при таких воздействиях не изменяется.

Понижение уровня билирубина в крови при болезни Боткина после введения глюкозы или больших доз аскорбиновой кислоты является следствием благоприятного влияния вводимых веществ на функцию пораженных печеночных клеток, что и ведет к временному восстановлению их способности выделять билирубин из крови.

Патологоанатомические изменения печени и других органов при болезни Боткина наиболее полно изучены у больных, погибших при явлениях острой дистрофии печени. Секционные данные, касающиеся легких форм болезни Боткина, немногочисленны: они получены при единичных вскрытиях лиц, страдавших болезнью Боткина и погибших от случайных причин, а также при биопсии печени больных, страдавших болезнью Боткина, но оперированных по другому поводу. В последние годы изучение морфологических изменений при болезни Боткина проводилось также методом прижизненной пункции печени. Цитологические исследования добытого таким путем пунктата дополнили и расширили имевшиеся данные.

В случаях доброкачественно протекающей болезни Боткина изменения в печени сводятся к дегенерации и гнездовому некрозу клеточных элементов. В центре долек отмечается распад отдельных клеток и вследствие их гибели нарушение трабекулярной структуры и целостности желчных капилляров. Внутрипеченочные (междольковые) и внепеченочные желчные пути обычно не изменены. В ряде случаев пространства Диссе расширены, и в них содержится серозный экссудат. Стенки кровеносных капилляров во внутренних отделах долек расширены; на всем протяжении имеются множественные мелкие разрывы. Наблюдается размножение элементов ретикуло-эндотелиальной системы. На отдельных участках, особенно в поздних стадиях заболевания, видна оживленная регенерация, появление атипичных печеночных клеток, множественные митозы.

Тяжелые формы болезни Боткина, заканчивающиеся летально, приводят к резкому уменьшению объема печени. Печень становится дряблой, на разрезе имеет охризожелтый цвет вследствие пропитывания желчью. На этом желтом фоне в более тяжелых случаях имеются отдельные красные и темнокрасные пятна, которые соответствуют участкам с резко расширенными капиллярами и кровоизлияниями. Гистологические исследования показывают, что в желтых участках печени резко выражены дегенеративные изменения печеночных клеток; многие клетки находятся в состоянии некроза и некробиоза. В протоплазме многих клеток имеет место мелкоглыбчатый распад, ядра плохо окрашиваются или отсутствуют (желтая атрофия). В области красных участков дольковая структура печени разрушена, видны расширенные и переполненные кровью капилляры и кровь, излившаяся из сосудов (красная атрофия). В подострых случаях наблюдается пролиферация ретикулярных клеток и волокон, разрастание желчных протоков, регенерация печеночных клеток, запустевание внутридольковых капилляров. Одновременно происходит рассасывание клеточного детрита, гипертрофия и гиперплазия кунферовских клеток и разрастание волокнистой ткани (серая атрофия). Преобладание репаративных процессов в печени приводит к полному или частичному восстановлению печеночной паренхимы.

Описание морфологических изменений в печени и других органах при гепатитах среди военнослужащих действующей армии приводится в работах Б. П. Угрюмова, В. Г. Гаршина, Н. Б. Щупака и др.

Б. П. Угрюмов (1944) изучил данные 31 вскрытия умерших от болезни Боткина при явлениях острой или подострой дистрофии печени. В 3 случаях преобладали явления отека пропитывания печеночной ткани; печеночные клетки были деформированы, строение печеночных долек было нарушено. В остальных случаях имело место значительное развитие соединительной ткани с наличием в ней клеточной инфильтрации из небольшого числа гистиоцитов и лимфоцитов. Почти во всех исследованных случаях селезенка была увеличена. Отмечены некрозы в извитых канальцах почек. Сопоставить анатомические изменения в печени с длительностью заболевания было затруднительно. Повидимому, начало заболевания недостаточно точно отмечается или же далеко зашедшие изменения возникают через очень короткий срок. По мнению автора, последнее, однако, мало вероятно, и следует полагать, что поражение печени начинается задолго до появления желтухи. Аналогичной точки зрения придерживается и М. А. Скворцов (1945). Он исследовал печень детей, погибших при явлениях острой дистрофии печени в течение 1—2 дней. В этих случаях нередко наблюдалась картина распространенного разрушения клеточных элементов печени, явления полнокровия, инфильтрации и пролиферации решетчатых волокон, что указывает, несомненно, на длительность патологического процесса.

В. Г. Гаршин произвел вскрытие в 33 случаях инфекционной желтухи. Его данные относятся к ленинградским наблюдениям в 1942—1945 гг. У 17 больных имелся лептоспироз, остальные 16 человек погибли от болезни Боткина. Во всех этих случаях наблюдалась картина острой дистрофии печени.

Анатомические изменения при гепатитах отмечают и зарубежные авторы. Луке (1944) приводит результаты вскрытий 125 человек, умерших от болезни Боткина в госпиталях американской армии. Во всех случаях гистологическая картина соответствовала острой или подострой дистрофии печени. В 10 случаях вес печени не превышал 600—800 г.

В $3/4$ всех случаев селезенка была увеличена. В 22 случаях был исследован костный мозг ребер, грудины и позвонков и отмечена легкая или умеренная степень его гиперплазии. Почки в 70,0% случаев были увеличены; вес их нередко превышал 600 г. В 14 случаях аутопсии лиц, ранее перенесших острый гепатит (срок аутопсии — от 2 до 14 месяцев после заболевания), отмечено полное восстановление строения печени. Автор полагает, что деструкция касается обычно лишь печеночных клеток, но не захватывает остова печени.

Согласно данным М. А. Скворцова, из других органов наиболее постоянно поражаются при болезни Боткина почки. Обычно имеются дегенеративные изменения типа некротического нефроза. В мышечной системе наблюдаются очаги ожирения и глыбчатого распада. В области желудочно-кишечного тракта и в мышцах находят кровоизлияния. И. В. Давыдовский указывает на дегенеративные и некробиотические изменения центральной нервной системы и поджелудочной железы.

Многие авторы изучали изменения, развивающиеся в печени в начальных стадиях и при легком течении болезни Боткина, пользуясь методом прижизненной пункции печени. Этот метод еще в 1900 г. применял А. А. Белоголовый, пользуясь пунктатом для посева. Подобные же исследования проводил и Н. Д. Стражеско. Проколы в таких случаях производятся в последнем межреберье сзади или в восьмом-девятом межреберном промежутке спереди. Наиболее безопасным и простым методом является аспирация небольшого количества печеночного сока через иглу диаметром 0,8—1 мм. Другой метод состоит в добывании кусочков печеночной ткани через толстую иглу диаметром 2 мм.

Некоторые авторы на основании гистологических исследований пунктатов печени пришли к выводу, что, наряду с дегенеративными изменениями печеночных клеток и периваскулярным экссудатом, наиболее характерным следует считать гиперплазию клеток ретикуло-эндотелиальной системы, которая наблюдается уже в самом начале заболевания.

В недавно опубликованных специальных морфологических исследованиях при болезни Боткина отмечены диссеминированные некрозы печеночных клеток, разрастание эндотелия капилляров, митотическая, а в дальнейшем и амитотическая регенерация эпителиальных клеток при одновременном разрастании соединительной ткани и клеточной инфильтрации перипортальных участков.

Уже в начальной стадии заболевания печень имеет своеобразный желто-красный или красно-коричневый цвет. Красный цвет выражен тем больше, чем раньше произведено исследование ее и чем тяжелее протекает заболевание. Возможно, что «желтая» и «красная» атрофия представляют собой не разные стадии одного и того же патологического процесса, а разную степень дегенеративных изменений, которые возникают одновременно в различных участках печени с самого начала заболевания. В этих исследованиях не наблюдалось серозного воспаления печени, что позволяет отрицать какое-либо значение серозного воспаления как в развитии патологического процесса, так и в патогенезе начальных клинических признаков заболевания.

Большинство авторов полагает, что при описываемой болезни имеется непосредственное поражение печеночных клеток инфекционным агентом и что этиология эпидемического гепатита и так называемой катаральной желтухи одна и та же, так как гистологические изменения при этих заболеваниях совершенно тождественны.

Приведенные выше патологоанатомические данные, касающиеся болезни Боткина и острой дистрофии печени, показывают, что в этих случаях речь идет не о различных заболеваниях, а о различных по тяжести проявлениях одного и того же патологического процесса. При болезни Боткина, так же как и при острой дистрофии печени, наблюдаются процессы дистрофии, дегенерации и некроза. Однако при болезни Боткина дегенеративные изменения в печеночных клетках выражены нерезко, носят ограниченный характер и являются обратимыми. В случае же острой дистрофии печени преобладают явления быстро развивающегося некроза, ведущего к декомпозиции протоплазмы, клеточному распаду и полному разрушению клеточной структуры печени. Изменения сосудов, соединительной ткани и ретикуло-эндотелиальной системы при болезни Боткина и при острой дистрофии печени сходны и различаются лишь в количественном отношении.

При острой дистрофии печени имеется крайняя степень тех поражений, которые наблюдаются при болезни Боткина. Это лишь злокачественный вариант течения болезни Боткина. Такая точка зрения была высказана еще С. П. Боткиным, который полагал, что «острая желтая атрофия печени есть только высшая степень тех изменений, которые мы имеем при катарральной желтухе». Такого же мнения придерживаются А. Л. Мясников, М. А. Скворцов, Р. И. Лепская и др.

Клиника

Клиническая картина болезни Боткина хорошо известна и ничем существенно не отличается от обычных «катарральных» желтух.

Однако в результате наблюдений во время войны произошли большие изменения в трактовке некоторых признаков болезни Боткина. Изменилось представление о болезни, и желтуха, согласно прежнему пониманию, обязательный и ранний симптом болезни, теперь утратила это свое значение.

Наиболее существенные изменения в понимании клинической картины болезни произошли в связи с обнаружением тех признаков, которые нередко предшествуют развитию желтухи и которые раньше не включались в характеристику клиники заболевания. Своими начальными проявлениями болезнь Боткина может напоминать такие заболевания, как грипп, пищевые токсикоинфекции и др. Известно, что при наших прежних представлениях об остром гепатите этим якобы предшествующим ему заболеваниям приписывали роль этиологических факторов. Опыт войны показал, что желтуха вовсе не является начальным симптомом болезни, что болезнь начинается задолго до нее и что ранние признаки, которые прежде рассматривались как результат других заболеваний, якобы предшествующих болезни Боткина, являются существенной частью ее собственной клинической картины.

В результате многочисленных наблюдений во время Великой Отечественной войны стадии клинического течения болезни Боткина схематически могут быть представлены в следующем виде: инкубационный период — от 2 недель до 1½ месяцев, преджелтушный период — 1—10 дней, желтушный период — 20—35 дней и период реконвалесценции — 7—14 дней.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д

Еще задолго до появления желтухи и непосредственно перед развитием выраженных клинических проявлений болезни при остром гепатите наблюдаются продромальные явления, обычно редко обращающие на себя внимание как больного, так и окружающих. Они состоят в раздражительности, вялости, легкой утомляемости, потере аппетита, головокружении, болях в мышцах, легких желудочно-кишечных расстройствах. Иногда эти явления длятся лишь несколько дней, иногда же затягиваются на 2—5 недель, т. е. на весь период инкубации. Однако при опросе больных редко удается получить какие-либо убедительные данные, указывающие на наличие у них плохого самочувствия задолго до выраженных проявлений заболевания.

В ряде случаев описываемые больными симптомы ухудшения общего состояния следует скорее отнести к следующей, преджелтушной стадии заболевания. Надо предполагать, что уже в инкубационном периоде имеется поражение печеночной паренхимы. Такое предположение, повидимому, подтверждается работами ряда авторов, которые на вскрытии погибших от болезни Боткина при картине острой дистрофии печени находили далеко зашедшие изменения в печени и развитие в ней грануляционной ткани, что может быть объяснено скрыто протекавшим в течение долгого времени поражением печеночной паренхимы.

П р е д ж е л т у ш н ы й п е р и о д

Начальные клинические признаки болезни Боткина могут проявляться различно: в одних случаях имеются жалобы на желудочные, а отчасти и на кишечные расстройства, в других — заболевание начинается с озноба, повышения температуры, с нерезко выраженных явлений со стороны верхних дыхательных путей, мышечных и суставных болей; наконец, иногда в начальной фазе болезни Боткина характерные симптомы как будто отсутствуют, и больные считают началом заболевания момент появления у них желтухи. Преджелтушная стадия заболевания может характеризоваться и смешанной симптоматологией, когда, например, наряду с повышением температуры, имеются и желудочно-кишечные нарушения, или когда заболевание начинается без повышения температуры, но с некоторых явлений со стороны верхних дыхательных путей, или когда в картине болезни преобладают признаки общей интоксикации (головная боль, боли в мышцах конечностей).

Преджелтушная стадия может иметь разное начало. По данным Э. М. Гельштейна (1944), болезнь Боткина у большинства больных (в 60,0% случаев) начинается внезапно, другие же авторы отмечают постепенное начало заболевания. Так, например, К. Т. Глухов в 64,3% случаев наблюдал медленное развитие начальных явлений заболевания.

В историях болезни наших военных лечебных учреждений указано, что больные госпитализировались в связи с развитием желтухи, и в подавляющем большинстве случаев отмечалось лишь наличие тех или иных жалоб, фактически относившихся к началу развития желтухи, а не к началу болезни.

Л и х о р а д к а. Среди симптомов, наблюдавшихся в начале болезни Боткина, одним из наиболее важных являются лихорадка, указываю-

шая на инфекционную природу заболевания. Однако зафиксировать начальное повышение температуры не всегда удается.

По данным истории болезни, те или иные указания относительно температуры в преджелтушном периоде имеются в 71,5% случаев; из них отсутствие лихорадки отмечалось в 59,0% случаев, субфебрильная температура — в 19,7%, высокая температура в течение 1—3 дней — в 16,0% и высокая температура в течение 4—7 дней — в 5,3%. Поскольку лихорадка в преджелтушном периоде нередко имеет субфебрильный характер и продолжается не более 2—3 дней, больной легко может ее и не заметить. Согласно данным М. А. Ясиновского, лишь в 33,6% случаев заболевание начиналось с подъема температуры, в остальных же 66,4% случаев температура была нормальной. Значительно чаще повышение температуры отмечали Е. С. Шулькин и С. В. Висковский (60,0%, 1944).

По данным других авторов, начальная температура в большинстве случаев колебалась в пределах 37,2—38,4°.

Однако у некоторых больных температура иногда повышалась до 39°. В литературе приводится ряд температурных кривых, относящихся к тем случаям, в которых начало заболевания сопровождалось ознобом и повышением температуры до 39° с десятymi. Несомненно, все данные об исходной температуре при болезни Боткина нуждаются в существенных поправках, так как в большинстве случаев они получены только путем опроса больных. Продолжительность температурной волны также очень различна и во многих случаях не превышает 1—3 дней. Имеются основания полагать, что количество больных с повышенной в начале заболевания температурой в действительности превышает цифры, указанные отдельными авторами.

Особенно интересны наблюдения над развитием острого гепатита у находившихся в стационарах больных или раненых, у которых до заболевания ежедневно измеряли температуру. Такие кривые представлены А. Л. Мясниковым. Ряд температурных кривых был получен им в специализированном госпитале для лечения раненных в грудь. Состояние этих раненных вначале было вполне удовлетворительным, температура была в пределах нормы. Внезапно температура повышалась до 38° с десятymi и держалась 1—3 дня. Такое повышение температуры трактовалось как следствие какого-либо осложнения или интеркуррентной инфекции. Однако через 5—7 дней появлялась желтуха, температура снижалась до нормы, и развивалась типичная картина болезни Боткина. Подобные же кривые можно было наблюдать и у ряда раненных в конечности. Температура у этих раненных была долгое время нормальной, и больные ожидали пластической операции или протезов. Внезапно у некоторых из них температура на 1—5 дней повышалась, а после ее снижения развивалась клиническая картина болезни Боткина. Допустим, что при ранениях в грудь нельзя было исключить связи повышения температуры с обострением плеврального процесса, и развитие гепатита могло быть объяснено влиянием инфекционнотоксических агентов из основного очага; но у раненных в конечности болезнь Боткина, конечно, не могла быть связана с течением ранения.

В ряде случаев вначале болезнь Боткина может протекать и без повышения температуры. Об этом говорят не только опросы многих больных, но и те случаи, в которых в течение ряда дней до появления желтухи у больных измеряли ежедневно температуру и она оказывалась нормальной.

Желудочно-кишечные расстройства. Среди других начальных проявлений болезни Боткина следует отметить желудочно-кишечные расстройства.

Нередко в преджелтушной стадии наблюдается ухудшение и даже полная потеря аппетита, отрыжка, тошнота, ощущение горечи во рту, вздутие живота, боли, чувство наполнения и тяжести в подложечной области и правом подреберье, рвота. В некоторых случаях имеется запор, чаще же — понос. Эти явления нередко возникают одновременно с повышением температуры, иногда же несколько предшествуют ему или же наблюдаются несколько позже, за 1—2 дня до появления желтухи.

А. Л. Мясников подчеркивает, что, по его наблюдениям, желудочно-кишечные явления преджелтушного периода обычно выражены нерезко, за исключением потери аппетита; возникали они в условиях военного времени почти так же часто, как и в мирный период (46,0% случаев в условиях военного времени и 40,0% случаев в довоенном периоде).

По материалам Э. М. Гельштейна (1944), желудочно-кишечные явления в преджелтушном периоде болезни Боткина отмечались в 60,0% случаев, по наблюдениям Е. А. Рубановой (1945) — в 83,0%. М. А. Ясиновский отмечал их в 41,8% случаев. А. Г. Дембо и И. Р. Галкин указывают, что в начальной стадии болезни Боткина понос встречается в 19,0% случаев, тошнота — в 43,0%, рвота — в 28,0%, изжога — в 4,0%, отрыжка — в 10,0%, боли в правом подреберье — в 39,0%, боли в подложечной области — в 15,0% и отсутствие аппетита — в 7,0% всех случаев.

Общие признаки, напоминающие грипп. Помимо «антерогенных», или «гастроэнтеральных», форм болезни Боткина, встречаются и другие, начальными проявлениями которых являются жалобы на общее недомогание, слабость, головную боль, катарральные явления со стороны верхних дыхательных путей, мышечные боли, боли в суставах и в горле. Этот так называемый «постинфекционный» вариант развития острого гепатита, напоминающий «ревматический» или «невралгический», встречался, по данным А. Л. Мясникова, во время войны в 7,0—21,0% всех случаев. А. В. Давыдов (1941) описывает случаи болезни Боткина, когда больные поступали в стационар с явлениями полиартрита, а в дальнейшем у них развивалась желтуха. С. С. Миндлин (1943) сообщил о 3 случаях появления желтухи после пурпуры и полиартрита.

Киреев наблюдал больного, у которого болезнь Боткина началась с артрита и повышения температуры, реакция оседания эритроцитов была замедленной. В дальнейшем после продолжительного периода диспепсии появилась желтуха, температура снизилась до нормы, воспалительные явления в суставах стихли, и заболевание протекало, как обычная болезнь Боткина.

В отличие от ревматического полиартрита поражение суставов при болезни Боткина не сопровождается краснотой и припухлостью, реакция оседания эритроцитов и температура могут быть нормальными, боли в суставах не поддаются воздействию салицилатов. Важное дифференциально-диагностическое значение имеет наличие увеличенной, болезненной и уплотненной печени, которую в большинстве случаев болезни Боткина можно прощупать уже в самом начале заболевания.

В ряде случаев развитию желтухи предшествует крапивница; помимо уртикарной экзантемы, наблюдались изредка кореподобные и скарлатино-

подобные высыпания. Е. М. Тареев считает, что артралгии, сыпи и эозинофилия указывают на участие аллергического механизма в клинических проявлениях болезни Боткина.

Смешанные формы. Многие авторы указывают на то, что наблюдаются так называемые смешанные формы болезни Боткина, когда в начале заболевания имеются одновременно «гриппозные» явления и желудочно-кишечные расстройства.

В некоторых случаях отдельные клинические симптомы развиваются особенно бурно, затмевая все остальные. Так, Циглер указывает на боли в животе, которые иногда бывают столь резко выражены, что заставляют думать об аппендиците, холецистите или пиалите. Указания на состояние, близкое к «острому животу», в некоторых случаях болезни Боткина имеются и у других авторов.

Бессимптомное течение. Как уже сообщалось, иногда в преджелтушный период болезни Боткина клинические явления либо отсутствуют, либо настолько слабо выражены, что больные даже при тщательном их опросе упорно связывают начало заболевания с появлением желтухи или потемнением мочи вследствие появления в ней желчных пигментов. Е. С. Шулькин (1945) на основании своих наблюдений считает, что подобные случаи наблюдаются лишь в 4,0%. Е. А. Рубанова отмечает отсутствие клинически выраженного преджелтушного периода в 10,0% случаев.

Переход безжелтушных форм в желтушные происходит под влиянием самых разнообразных факторов (инфекции, охлаждение, перенапряжение, алиментарные интоксикации и пр.) и обусловлен понижением функции ретикуло-эндотелиальной системы при болезни Боткина. Лечение безжелтушных форм должно быть прежде всего направлено к предохранению больных от различных вредных воздействий во избежание развития желтухи.

Продолжительность преджелтушной стадии болезни Боткина в большинстве случаев не превышает 10 дней. Так, среди обследованных М. А. Ясиновским больных желтуха была обнаружена в половине случаев уже через 1—3 дня после появления первых клинических признаков болезни Боткина, а в течение первой декады — в 92,9% случаев.

По данным Е. А. Рубановой, преджелтушный период равняется 4—6 дням, Е. С. Шулькина — 1—10 дням, В. М. Мишенина — 3—4 дням, В. М. Жданова — 3—4 дням.

Безжелтушные формы. Как показывают многочисленные наблюдения, заболевание может ограничиться преджелтушным периодом, желтуха совсем не развивается, и весь процесс носит абортный характер. Бывают случаи, когда болезнь Боткина заканчивается еще до появления желтухи. В этих случаях говорят о невыраженных безжелтушных формах заболевания. Значение скрытых гепатитов без желтухи весьма велико, так как при этом больных не изолируют, и они могут служить источником распространения инфекции. Кроме того, наблюдения показывают, что нелеченные латентно протекающие формы болезни Боткина могут в дальнейшем давать желтушную стадию и даже заканчиваться острой дистрофией печени. Нерезко выраженные формы болезни Боткина без желтухи наблюдались во многих армиях как на европейском театре военных действий, так и в других местах. М. А. Ясиновский сообщает, что он наблюдал вспышку болезни Боткина во время

войны в одном соединении, где, наряду с большими с типичной клинической картиной заболевания, имелись и такие, у которых весь клинический симптомокомплекс сводился к «общей разбитости, тянущим болям в мышцах, в эпигастральной области, в правом подреберье и к диспептическим явлениям». В. М. Жданов также наблюдал безжелтушные формы болезни Боткина и подчеркивает их особое эпидемиологическое значение.

Согласно наблюдениям Циглера, весьма большое значение для диагностики в преджелтушной стадии имеет раннее увеличение печени. Он же указывает также на ацетонурию как на ранний признак болезни. Ацетонурии предшествует появление в моче билирубина и уробилина. Особенно большое значение придается определению в моче лейцина и тирозина. Среди исследованных 80 больных в преджелтушной стадии или с abortивными — стертыми — формами лейцин в моче был обнаружен у 81,0%, а тирозин у 67,0% превышал 50 мг%. Большое значение имеет и реакция Таката-Ара. У обследованных 149 человек эта реакция выпала положительной в начале заболевания в 59,0% случаев. Очень важны также изменения крови. Циглер обычно находил в начале заболевания лейкопению. Лишь изредка количество лейкоцитов увеличивалось до 8 000—10 000; при этом имелся нейтрофилез и сдвиг влево. Однако такой лейкоцитоз наблюдается в течение лишь 2—3 дней и сменяется лейкопенией с лимфоцитозом и эозинофилией. Со стороны красной крови характерен макроцитоз, а также уменьшение количества железа в сыворотке в начале заболевания. Реакция оседания эритроцитов обычно держится на низких цифрах. Автор считает, что низкие цифры реакции оседания эритроцитов в преджелтушном периоде при наличии повышенной температуры имеют существенное значение при дифференциальной диагностике.

Придают также большое значение ранней гипербилирубинемии и уробилинурии. Б. Я. Агранович и Н. И. Мигина предпочитают реакцию Вельмана, так как она дает положительный результат не только при отчетливых, но и при легких и стертых формах болезни Боткина. В последнее время многие авторы рекомендуют пользоваться пробой с выделением гиппуровой кислоты.

Несомненно, что изучение клиники преджелтушного периода, а также выделение abortивных и безжелтушных форм болезни Боткина являются значительным достижением. Особенно большую роль в этом направлении сыграли наблюдения советских военных врачей в период Великой Отечественной войны.

Ж е л т у ш н ы й п е р и о д

Появление желтухи, этого наиболее яркого и бросающегося в глаза признака заболевания, знаменует собой конец преджелтушного периода. Длительность желтушного периода колеблется в широких пределах — от нескольких дней до 2—3 месяцев. Данные о продолжительности желтушного периода по материалам историй болезни представлены в табл. 7 и 8.

Табл. 7 показывает, сколько дней продолжалась желтуха до поступления больного в госпиталь. Начало желтухи регистрировалось больными или окружающими, а поэтому данные таблицы не могут быть абсолютно точными.

Из табл. 7 видно, что 39,2% больных (среднее за четыре года войны) были госпитализированы в первые 3 дня желтухи. В течение первой недели госпитализировано почти $\frac{3}{4}$ всех больных (70,5%), и только 29,5% были госпитализированы после 7-го дня появления у них желтухи.

Таблица 7

Продолжительность желтухи до госпитализации по годам войны
(процент к общему числу больных)

Год войны Продолжи- тельность желтухи	Первый	Второй	Третий	Четвер- тый	Среднее за войну
До 3 дней	33,4	42,3	38,1	40,8	39,2
4—7 дней	30,3	35,3	37,8	36,3	31,3
Свыше 7 дней	36,3	22,4	24,1	22,9	29,5

Табл. 8 отражает данные о продолжительности желтухи во время пребывания больного в госпитале. Лишь в 8,8% желтуха заканчивалась в госпитале в течение первой недели, в половине всех случаев (49,4%) она закончилась на протяжении первых 3 недель и в 27,7% держалась свыше 30 дней пребывания в госпитале.

Таблица 8

Продолжительность желтухи в лечебном учреждении по годам войны
(процент к общему числу больных)

Год войны Продолжи- тельность желтухи	Первый	Второй	Третий	Четвер- тый	Среднее за войну
До 7 дней	7,4	8,6	8,1	9,5	8,8
» 15 »	16,0	24,8	22,8	25,0	23,9
» 20 »	14,8	17,0	16,3	16,8	16,7
» 30 »	22,1	22,5	22,5	23,4	22,9
Свыше 30 дней	39,7	27,1	30,3	25,3	27,7

Эти данные свидетельствуют о том, что желтуха при болезни Боткина во время Великой Отечественной войны по длительности своего течения была не менее продолжительна, чем обычные острые желтухи мирного времени, и что в довольно большом проценте случаев имело место затяжное течение (свыше 30 дней).

По данным медико-санитарной службы Н-ского флота, продолжительность желтушного периода представлена в табл. 9.

Длительность желтушного периода в 80,0% случаев не превышала месяца, причем чаще всего равнялась 11—20 дням. Большинство авторов указывает, что длительность желтушного периода равняется 2—4—6 неделям.

Таблица 9

Распределение больных по продолжительности желтушного периода (N-ский флот)

Продолжительность желтушного периода (в днях)	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61 и больше	Всего
Процент больных	13,8	37,0	29,4	12,0	4,0	1,5	2,3	100

Желтуха, согласно данным историй болезни, в период Великой Отечественной войны в подавляющем большинстве случаев (84,7%) была ясно выражена: резко выраженная желтуха отмечена в 32,2%, желтуха средней степени — в 52,5%, а слабо выраженная, включая желтушную окраску только склер, — в 15,3%.

Появление желтушной мочи обычно было первым признаком гипербилирубинемии и всегда на 48—72 часа предшествовало желтушному окрашиванию кожи и склер. По мере нарастания желтухи испражнения становились все более обесцвеченными и, наконец, ахоличными.

Изменению окраски кожных покровов и выделений соответствует и значительное нарастание билирубинемии. Особенно высоко содержание билирубина в крови при острой дистрофии печени.

Л и х о р а д к а. Обычно желтуха следует за фебрильным периодом, и поэтому у больных, поступивших на госпитальное лечение, лихорадка наблюдалась редко.

Только у 20,4% больных отмечена повышенная температура во время желтушного периода. Среди лиц с повышенной температурой она была примерно в половине случаев субфебрильной (48,3%) и в половине случаев (51,7%) — более высокой. В тех случаях, когда температура была высокой, лихорадочное состояние длилось от 1 до 3 дней у 46,3%, от 3 до 7 дней — у 30,7% и свыше 7 дней — у 23,0% больных. В большинстве случаев после прекращения лихорадки рецидивов ее не наблюдалось, они отмечены лишь у 14,7% всех лихорадивших, причем только у 2,0% рецидивы наблюдались дважды.

В отдельных случаях умеренная лихорадка, появившаяся в преджелтушном периоде, может держаться на известной высоте в течение всего желтушного периода. Причина снижения температуры при появлении желтухи не ясна. Некоторые авторы считают, что понижение температуры связано с развивающимся поражением печеночной паренхимы, однако это объяснение вряд ли может быть принято, учитывая, что самые тяжелые формы болезни Боткина (протекающие с острой дистрофией печени) сопровождаются значительной температурной реакцией, и что гепатотропное действие вируса сказывается уже в самом начале заболевания при наличии лихорадки.

Д р у г и е р и з н а к и ж е л т у ш н о г о п е р и о д а. Данные о частоте отдельных признаков желтушного периода представлены на рис. 8.

Наиболее частым симптомом желтушного периода являются боли в области печени; они отсутствовали лишь в 10,5%. Общая слабость и недомогание отмечены в 81,2% случаев, потеря аппетита — в 73,7% случаев.

Таким образом, эти три симптома (боли в области печени, общая слабость и недомогание, потеря аппетита) встречаются значительно чаще всех других.

Менее часто встречаются головные боли и боли в подложечной области. Эти признаки отмечены более чем в 40,0% случаев. Еще реже встречается зуд кожи (28,3%), мышечные боли (21,8%) и боли в суставах (6,7%).

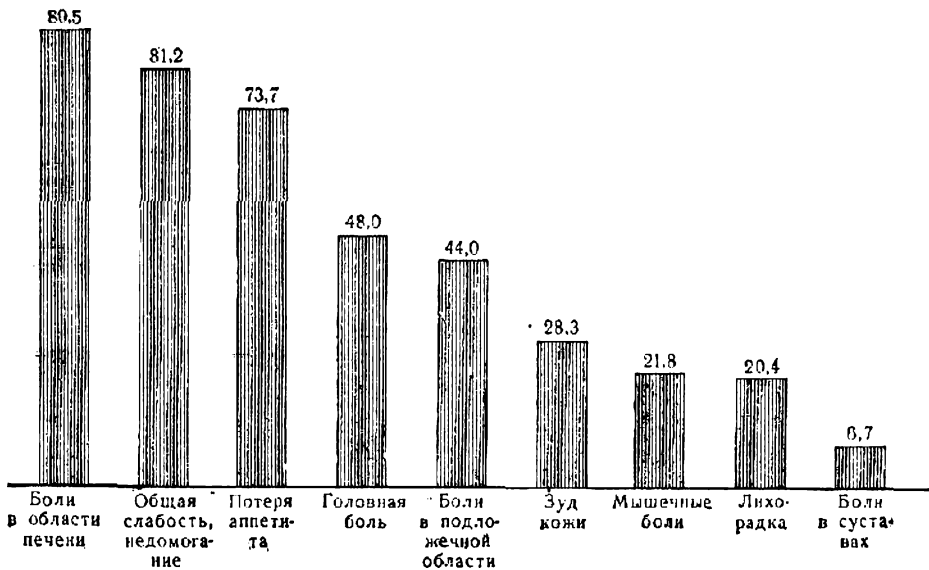


Рис. 8. Частота отдельных признаков желтушного периода (процент к общему числу заболевших болезнью Боткина).

Упомянутые выше жалобы отмечаются изолированно или же в различных сочетаниях.

Общая слабость и недомогание при сохраненном аппетите и в отсутствие зуда отмечены в 13,0%, в сочетании с ними этот процент возрастает до 21,5. Потеря аппетита без указанных признаков отмечена в 7,1%, вместе с жалобами на общую слабость и недомогание — в 43,2%. Среди признаков, указывающих на общую интоксикацию (головная боль, боли в мышцах и суставах), наиболее часто отмечена головная боль (48,0%). Только головная боль отмечена в 32,8% случаев, вместе с болями в мышцах — в 11,1% и в сочетании с суставными болями — в 1,8% случаев. Мышечные боли отмечены без других признаков этой группы в 7,1% и в сочетании с суставными болями — в 1,3% случаев. Все три признака данной группы одновременно отмечены лишь в 2,3% случаев.

Боли в области печени носят, как правило, тупой характер. Больные отмечают тупую ноющую боль или чувство тяжести в правом подреберье. Лишь у отдельных больных наблюдалась острая интенсивная боль, которая может симулировать острый холецистит и даже острый живот. Такие боли в области печени в качестве раннего признака эпидемического гепатита отмечены лишь в 0,7%.

Нередко имеется сочетание болей в области печени с болями в подложечной области (37,2%). Последние изолированно, без болей в правом подреберье, встречаются редко (6,8%).

Очень часты жалобы на нарушения пищеварения. Диспептические явления к моменту появления желтухи или усиливаются, или возникают вновь. Больные постоянно испытывают чувство тошноты. Развивается отвращение к пище, особенно к жирной; нередко отмечается отвращение к мясу. Прием пищи усиливает диспептические явления и иногда вызывает рвоту.

В этот период желтуха не всегда бывает заметна для больного или окружающих.

Обнаружение желтухи после рвоты часто ведет к тому, что больные связывают свое заболевание с недоброкачественной пищей, а врачи диагностируют пищевое отравление. В ряде случаев диспепсия держится недолго и к моменту появления ясно развившейся желтухи и госпитализации больного прекращается. Этим и следует, повидимому, объяснить, почему в историях болезни в 28,2% нет никаких указаний на диспептические расстройства в начале желтушного периода.

Если считать, что в этих случаях отсутствовали диспептические явления, то частота их составит, по материалам историй болезни, 56,5%.

Наиболее часто отмечалось наличие тошноты и рвоты (50,0%); отрыжка и изжога встречались в 15,9% и вздутие живота — в 5,5% случаев. Отмеченные признаки часто наблюдались в различных сочетаниях. Так, тошнота и рвота при отсутствии других признаков отмечены в 36,3%, в сочетании с отрыжкой и изжогой — в 9,7% и в сочетании с метеоризмом — в 2,3% случаев.

Стул в $\frac{2}{3}$ случаев (69,0%) был нормальным. Среди $\frac{1}{3}$ случаев с измененным стулом в 65,9% наблюдались поносы и в 34,1% — запоры.

Нарушения пищеварения остаются на протяжении значительной части желтушного периода. Нарушение аппетита и те или иные диспептические явления характерны и для этого периода. Различные нарушения со стороны органов пищеварения отмечены у 44,8% больных.

Так же, как и в начале желтушного периода, чаще всего встречается тошнота и рвота (33,3%), отрыжка и изжога — в 15,9% и метеоризм — в 11,5% случаев. Как и в начале развития желтухи, эти признаки, за исключением тошноты и рвоты, изолированно встречаются реже, чем в сочетаниях; тошнота и рвота при отсутствии других признаков отмечены в 20,5%, в сочетании с изжогой и отрыжкой — в 7,6% и в сочетании с метеоризмом — в 3,2% случаев. Необходимо отметить, что тошнота и рвота чаще наблюдаются в начальной фазе желтухи, метеоризм же появляется по мере ее развития. Частота отрыжки (как и изжоги) в начале желтухи и в течение ее мало изменяется.

Изменения стула на протяжении желтушного периода отмечены лишь в 13,4% случаев; из них в 59,4% наблюдались поносы и в 40,6% — запоры.

Наблюдения отдельных авторов на разных участках нашего фронта дают цифры, близкие к приведенным выше.

Отдельно следует остановиться на характерной для желтушного периода жалобе на зуд. Как видно из рис. 8, зуд кожи наблюдался в 28,3% случаев. Другие авторы отмечали его реже. М. А. Ясиновский указывает, что лишь у 3,4% состоявших под его наблюдением больных зуд кожи держался в пределах двух недель. Как это отмечали еще до войны А. Л. Мясников, К. Н. Георгиевский и др., зуд нередко появляется лишь в период выздоровления. В этих случаях, повидимому, функция

выработки желчных кислот восстанавливается раньше, чем функция их выделения. При затяжном течении болезни Боткина зуд наблюдается чаще, однако и в этих случаях интенсивность и продолжительность его зависят не столько от тяжести и длительности болезни, сколько от индивидуальных особенностей нервной системы разных больных.

Заслуживает внимания взаимоотношение лихорадки и других признаков желтушного периода. Такие признаки, как потеря аппетита, общая слабость и недомогание, зуд, встречаются изолированно, чаще при отсутствии лихорадки. Наоборот, при наличии лихорадки частота сочетаний этих признаков увеличивается. Так, если совокупность этих признаков у больных с нормальной температурой отмечена в преджелтушном периоде в 19,2%, то при высокой температуре и продолжительности лихорадочного периода от 4 до 7 дней этот показатель возрастает до 27,6%. То же наблюдается и в желтушном периоде. Указанные симптомы при наличии лихорадки отсутствуют реже. Чем выше температура и чем дольше она держится, тем меньше бессимптомно протекающих случаев. Только у 4,2% всех больных с высокой продолжительной температурой (от 4 до 7 дней) в преджелтушном периоде не отмечалось какого-либо из этих признаков (потеря аппетита, недомогание, общая слабость, зуд). При отсутствии лихорадки число таких случаев увеличивается более чем вдвое (10,5%).

То же самое наблюдается и в отношении таких признаков, как головная боль, боль в мышцах и суставах. Если преджелтушный период протекал без лихорадки, то эти симптомы отсутствовали у 48,9% больных, тогда как у лиц с длительной высокой температурой эти симптомы отсутствовали только в 25,3%. При наличии именно этих признаков лихорадка встречается наиболее часто. При наличии всех трех симптомов этой категории лихорадка отсутствовала только у 38,0% больных; имелась субфебрильная непродолжительная температура у 26,0%, непродолжительная высокая температура (до 3 дней) — у 20,7% и продолжительная высокая температура (от 4 до 7 дней) — у 15,3%.

Изменения кожи, помимо желтушного ее окрашивания и зуда, наблюдаются редко. Кожные сыпи М. А. Исиновский встретил лишь в 3,0% всех случаев. Разные авторы в 1,0—3,0% отмечали резко выраженную крапивницу и изредка дерматит. Высыпания губного и носового лишая обычно не наблюдались.

Геморрагические явления различного характера в желтушном периоде наблюдаются относительно редко — лишь в 4,8% общего числа больных; из них геморрагические сыпи составляли 34,2%, носовые кровотечения — 24,2%, кровотечения из десен — 24,3%, кровавая рвота и кровавый стул — 11,9%, подкожные кровоизлияния — 5,3% и сочетание этих признаков — 6,8% (а именно кровотечение из десен, носовые кровотечения и кровавая рвота или стул отмечены одновременно только в 1,5% случаев, сочетание геморрагических сыпей с подкожными кровоизлияниями было в 1,2%, сочетание тех или иных кровотечений с геморрагическими сыпями или подкожными кровоизлияниями — в 4,1%).

Отеки при гепатитах описаны рядом авторов. Несмотря на ряд predisposing факторов в условиях военного времени, согласно данным историй болезни, отеков почти никогда не отмечалось, лишь у отдельных больных наблюдалась небольшая одутловатость лица и пастозность голеней.

Лимфатические узлы при болезни Боткина были увеличены в 3,1% общего числа больных; из них 5,2% приходится на околоушные узлы, 28,7% — на подчелюстные, 12,2% — на шейные, 5,6% — на паховые, 13,1% — на прочие, 25,8% — на незначительное увеличение нескольких узлов и 9,4% — на значительное увеличение нескольких узлов.

Величина лимфатических узлов варьирует от размера маленькой горошины до лесного ореха. Обычно увеличиваются подмышечные и паховые узлы. Они мягки и не спаяны с окружающими тканями. М. А. Ясиновский обнаружил увеличение лимфатических узлов лишь в 2,5% случаев. Некоторые авторы вообще не наблюдали увеличения лимфатических узлов при болезни Боткина.

Изменение печени — один из главных симптомов желтушной стадии болезни Боткина. В подавляющем большинстве случаев печень была увеличена и прощупывалась. Лишь в 11,8%¹ печень не прощупывалась или в истории болезни не было никаких данных об ее размерах. Чаще всего отмечено увеличение печени на 1—2 пальца — в 51,4%, на 3—4 пальца — в 19,6%. По своей консистенции печень не представляла особых изменений в 59,4% и лишь в 30,3% была уплотнена.

Как правило, печень была болезненна при пальпации. В 84,2% случаев имелись указания на болезненность печени. Отсутствие болезненности печени отмечено только в 5,5% историй болезни. В 10,3% историй болезни не обнаружено каких-либо указаний на болезненность печени.

Печень изменена в большинстве случаев на протяжении почти всей болезни. Увеличение печени на всем протяжении болезни наблюдалось в 83,7%, только в начале болезни — в 12,8%, только в разгаре болезни — в 2,8% и только в конце болезни — в 0,7%.

Клинические признаки изменения печени при болезни Боткина отмечены большинством военных врачей. И. Д. Мишенин (1946) и В. Строганов (1945) находили увеличенную и болезненную печень в 80,0% всех случаев, К. Н. Токаревич (1946) — в 86,0%. Еще более высокие цифры даст П. А. Харитонов (1943) — 93,0%. А. Л. Мясников указывает, что печень обычно выступает на 1—2, реже на 3—4 поперечных пальца из-под края ребер.

Самостоятельные боли в области печени встречаются в 37,0% случаев, достигая в отдельных случаях значительной интенсивности. В 9,0% случаев боли имеют схваткообразный характер, имитируя приступы, наблюдаемые при желчнокаменной болезни.

Исследование функционального состояния печени указывает на значительное поражение печеночной паренхимы. Расстройство функции печени сказывается, помимо нарушения выделения желчи, также и в уробилинурии. Увеличение содержания уробилиногена (resp. уробилина) в моче может быть обнаружено уже в первые дни желтушного периода. На высоте желтухи, в разгаре процесса, уробилинурия нередко отсутствует, что, как известно, связано с резким уменьшением количества желчных пигментов, поступающих в этот период в кишечник. По мере улучшения состояния больного уробилинурия вновь появляется. Она может держаться очень долго, указывая в таких случаях на скрытую недостаточность печени в период реконвалесценции.

¹ Приводимые цифры указывают процент к общему числу больных болезнью Боткина.

Обычно положительные результаты дает проба с галактозой. Наблюдается также увеличенное выделение с мочой аминокислот и полипептидов. Н. А. Камсенева наблюдала резкое уменьшение выделения гиппуровой кислоты при болезни Боткина после нагрузки бензойнокислым натрием (проба Квика). При болезни Боткина закономерно понижается синтетическая способность печени даже и в период реконвалесценции.

С е л е з е н к а. Указания на увеличение селезенки имеются лишь в 11,9% всех историй болезни. Чаще увеличение селезенки отмечалось или в начале желтушного периода (37,0%), или в самый разгар желтухи (37,0%); увеличение ее только к концу болезни отмечено в 9,2% и на всем протяжении болезни — в 16,8%.

Отсутствие во многих историях болезни указаний на увеличение селезенки объясняется в значительной степени тем, что увеличение селезенки при болезни Боткина нередко бывает кратковременным. Для получения истинного представления о частоте увеличения селезенки необходимо исследовать ее ежедневно путем пальпации и тщательной перкуссии.

Литературные данные о степени увеличения селезенки при болезни Боткина весьма разпорочивы. В то время как одни авторы считают, что увеличение селезенки не наблюдается вовсе или же встречается относительно редко (в пределах 3,0—15,0%), другие авторы обнаруживали увеличенную селезенку у значительного числа наблюдаемых больных. Так, Э. М. Гельштейн считает, что увеличение селезенки встречается в 30,9% всех случаев, И. Д. Мишенин (1946) — в 31,0%.

Разногласия о величине селезенки при болезни Боткина зависят, возможно, от того, что увеличение селезенки при этом заболевании стоит в связи с течением заболевания, в особенности с характером начальных явлений. По данным М. А. Ясиновского, напоминающее грипп начало болезни Боткина сопровождалось увеличением селезенки в 47,1% случаев; в случаях желтухи с начальными желудочно-кишечными жалобами селезенка прощупывалась более редко.

С о с т о я н и е ж е л у д к а при болезни Боткина может быть охарактеризовано данными исследования желудочного сока.

Желудочная секреция нередко бывает нарушена. Повидимому, в ряде случаев имеется не только функциональное нарушение деятельности желудка, но и гастрит. Производились также исследования слизистой желудка с помощью гастроскопа, причем обнаруживали либо ограниченное изменение слизистой в виде афт, изъязвлений, отслойки слизистой, либо выраженный поверхностный гастрит (гиперемия слизистой, отечность, большое количество слизи).

Таблица 10
Изменение кислотности желудочного сока

А. Свободная соляная кислота	% случаев	Б. Общая кислотность	% случаев
0	16,1	Понижена	43,9
1—20	23,9	Нормальная	33,0
21—40	38,5	Повышена	23,1
41—60	14,2		
61—80	6,3		
80—100	1,0		

Данные об изменении кислотности желудочного сока, полученные при изучении историй болезни, представлены в табл. 10. Свободная соляная кислота отсутствовала в 16,1% случаев.

Литературные данные об изменении кислотности желудочного содержимого при болезни Боткина разноречивы. Еще С. С. Зимницкий (1926) показал, что при желтухе имеется гиперсекреция и повышение кислотности желудочного сока. В дальнейшем появились и другие работы, подтверждающие эту точку зрения. По данным С. П. Соколова, общая кислотность при паренхиматозных гепатитах колеблется в пределах от 52 до 94, а свободная — от 40 до 78. Увеличение желудочной секреции и повышенную кислотность при болезни Боткина связывают с раздражающим действием желчных кислот на блуждающий нерв, а также с непосредственным раздражением желудочных желез и наличием поверхностного гастрита.

Ряд других авторов полагает, что токсикоинфекционный фактор действует угнетающе на желудочные клетки, почему в большинстве случаев острого гепатита следует скорее ожидать понижения кислотности желудочного содержимого. Я. И. Мазель и М. О. Велецкая (1944) на основании данных о вспышке болезни Боткина, наблюдавшейся ими, показали, что в 34,0% случаев имелаась пониженная кислотность желудочного содержимого, в 45,0% отклонений от нормы не было и в 21,0% случаев кислотность желудочного сока была повышена. По данным Г. И. Лавруковича (1944), полученным в одном из госпиталей в разгаре болезни Боткина, часто имелаась пониженная кислотность (44,2%), а иногда и полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке (13,9%). Кислотность желудочного сока уменьшается параллельно нарастанию тяжести процесса. При повышенной кислотности заболевание протекает сравнительно легче и быстрее заканчивается. По мере улучшения состояния больного и ослабления желтухи кислотность нарастает, однако нормальных цифр кислотность в ряде случаев достигает лишь через 10—14 дней после исчезновения желтухи. Э. М. Гельштейн считает, что в начале заболевания имеется гиперсекреция и повышенная кислотность желудочного содержимого. Эти изменения указывают на наличие либо ирритативного гастрита, предшествующего желтухе, либо гематогенного, развившегося на почве нарушения барьерной функции пораженной печени.

Таким образом, на основании приведенных данных необходимо признать, что желудочная секреция при болезни Боткина в военное время у разных больных давала различные отклонения. Кислотность желудочного сока как понижалась, так и повышалась. Необходимо указать, что динамических наблюдений за желудочной секрецией в разные периоды заболевания проведено не было, и поэтому этот вопрос нельзя считать полностью разрешенным.

Д у о д е н а л ь н о е с о д е р ж и м о е. По наблюдениям, осуществленным в мирное время, А. Л. Мясников в половине всех случаев острого гепатита находил указания на катаральное состояние двенадцатиперстной кишки и желчных путей. Несколько иные данные были получены рядом авторов в военное время (у военнослужащих). М. А. Ясиновский приводит результаты исследования осадка дуоденального сока у 164 страдавших болезнью Боткина. Единичные лейкоциты были найдены у 113 человек, умеренное их количество — у 21, а значительное число лейкоцитов — лишь у 30 человек. На основании этих данных автор считает,

что изменение дуоденального сока при болезни Боткина встречается относительно редко. На отсутствие каких-либо изменений в дуоденальном соке указывают В. Строганов (1945) и др. Следует подчеркнуть, что обнаружение лейкоцитов в дуоденальном соке, по мнению ряда авторов, еще не достаточно для решения вопроса о наличии катарра двенадцатиперстной кишки или желчных путей. Ряд авторов указывает, что по внешнему виду лейкоцитов и даже их имbibции желчными пигментами невозможно определить место их происхождения, которое может быть различным (слюна, содержимое пищевода, желудка и пр.). Это не исключает, конечно, возможности в отдельных, особенно в затяжных, случаях болезни Боткина наличия сопутствующего холецистита и ангиохолита.

Поджелудочная железа. Многие авторы на основании данных довоенного периода указывали на возможность одновременного поражения печени и поджелудочной железы при паренхиматозных гепатитах, говоря в таких случаях о гепато-панкреатитах. Н. А. Рожкова считает, что при болезни Боткина внешняя секреция поджелудочной железы в $\frac{1}{3}$ всех случаев понижена. М. П. Копчоловский (1940) наблюдал при катарральной желтухе повышение содержания диастазы в моче и патологические кривые сахара крови. Нарушение деятельности поджелудочной железы при болезни Боткина может быть доказано не только путем функционального исследования, но и на основе клинических признаков, характерных для панкреатита (боли слева от пупка, иррадиирующие в левое подреберье, плечо, лопатку, анорексия, метеоризм, исхудание и пр.).

На секционном материале при летальных исходах болезни Боткина в период войны обнаруживали дряблость поджелудочной железы и наличие в ней участков некроза (С. С. Вайль, Б. П. Угрюмов).

Сердечно-сосудистая система. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при болезни Боткина выражены нерезко. Сердце мало изменено; недостаточность кровообращения встречается в виде исключения. В литературе периода первой мировой войны и мирного времени указывается на глухие тоны сердца, систолический шум у верхушки и расширение границ сердечной тупости, наблюдавшиеся при болезни Боткина.

Приводим данные перкуссии и аускультации сердца при болезни Боткина у больных, находившихся в военных лечебных учреждениях периода Великой Отечественной войны: границы нормальные, тоны чистые — 54,9%, глухие — 36,7%, систолический шум — 3,4%; границы увеличены: тоны чистые — 0,7%, глухие — 2,6%, систолический шум — 1,7% (к общему числу заболеваний).

Как видно из приведенных данных, у 54,9% больных никаких изменений со стороны сердца не отмечено, у 39,3% тоны сердца были приглушены и лишь у 5,0% больных наблюдалось расширение сердца и у 5,1% — систолический шум в области верхушки.

Следует указать на условность и трудность получения точных данных в отношении такого, например, симптома, как глухость тонов, а систолический шум у верхушки сердца (функционального порядка) встречается и у совершенно здоровых людей.

Наиболее постоянным отклонением от нормы со стороны сердечно-сосудистой системы при болезни Боткина является замедление ритма сердечных сокращений и понижение уровня артериального давления. Брадикардия — явление, закономерное при любой желтухе печеночного

происхождения. Оно связано с действием желчных кислот, повышающих тонус блуждающего нерва, а возможно, и непосредственно влияющих на нервный аппарат сердца.

Таблица 11

Частота пульса	
Частота пульса	% к общему числу заболевших
40 ударов в минуту и ниже	0,5
41—50 » » »	7,8
51—60 » » »	35,4
61—70 » » »	35,1
71—80 » » »	17,0
81—90 » » »	3,1
91—100 » » »	0,7
Свыше 100 ударов в минуту	0,4

Данные историй болезни указывают, что в огромном большинстве случаев при болезни Боткина пульс бывает замедленным (табл. 11). Только в 21,2% пульс был свыше 70 ударов, и лишь в 0,4% количество пульсовых ударов превышало 100. Чаще всего число ударов пульса было в пределах от 51 до 70. В 8,3% отмечено урежение пульса в пределах от 50 ударов и ниже.

Состояние артериального давления при болезни Боткина видно из следующих данных (табл. 12).

Таблица 12

Артериальное давление			
Максимальное давление в мм	% к общему числу заболевших	Минимальное давление в мм	% к общему числу заболевших
Ниже 70	0,5	Ниже 40	4,3
71—80	6,7	41—50	14,7
81—90	16,6	51—60	29,0
91—100	27,5	61—70	29,0
101—110	25,3	71—80	16,1
111—120	13,8	81—90	8,2
121—130	5,3	91—100	1,4
Выше 130	4,3	Выше 100	0,3

Эти данные указывают на выраженную гипотонию при болезни Боткина. Максимальное артериальное давление в 51,3% случаев не превышало 100 мм ртутного столба. В 90,4% оно было ниже или равнялось 120 мм и лишь в 9,6% было выше 120 мм. Минимальное давление тоже было понижено и почти в половине всех случаев (48,0%) не превышало 60 мм. Давление, не превышающее 70 мм ртутного столба, отмечено в 77,0%.

Минимальному давлению от 51 до 60 мм ртутного столба наиболее часто (35,6%) соответствовало максимальное давление в пределах от 91 до 100 мм. При минимальном давлении от 61 до 70 мм максимальное отмечено в пределах от 91 до 100 мм в 33,7% случаев и от 101 до 110 мм — тоже в 33,7% случаев.

Таким образом, чаще всего пульсовое давление при болезни Боткина было в пределах от 30 до 40 мм ртутного столба.

На гипотонию при болезни Боткина указывают многие авторы. А. Г. Дембо и И. Р. Галкин установили максимальное артериальное давление в 90—105 мм ртутного столба в 46,0% случаев болезни Боткина. По мнению Э. М. Гельштейна, гипотония при остром гепатите зависит от наличия в крови гипотенсивных холинноподобных веществ, которые представляют собой продукты аутолиза, образующиеся при поражении печеночной паренхимы.

В период Великой Отечественной войны опубликован ряд работ, касающихся изменения электрокардиограммы при болезни Боткина. Вряде случаев на высоте заболевания отмечено наличие уплощенного двуфазного и отрицательного зубца *T*, право- и левограмма, изменение желудочкового комплекса, сглаженность зубцов и их расщепление. М. С. Туркельтауб подчеркивает, что изменения электрокардиограммы остаются нередко в течение 2—3 месяцев и после исчезновения желтухи. А. М. Марков связывает изменение электрокардиограммы при болезни Боткина с наличием острого миокардита.

По некоторым из опубликованных в литературе наблюдений изменения электрокардиограммы обнаруживаются особенно отчетливо после нагрузки. Эти изменения сводятся к понижению интервала *ST* и уплощению зубца *T*. Повидимому, эти изменения связаны с непосредственным воздействием возбудителя на миокард или же с токсическим поражением сердечной мышцы продуктами обмена, возникающими в процессе болезни.

Л. И. Гольдман и П. А. Лсонтьев (1941) находили на высоте желтухи при болезни Боткина снижение венозного давления и замедлению скорости кровотока. М. С. Туркельтауб, наряду с замедлением скорости кровообращения при болезни Боткина, обнаруживал и уменьшение количества циркулирующей крови. Все указанные изменения электрокардиограммы и гемодинамики обнаруживаются обычно лишь на высоте заболевания в разгаре желтушного периода и быстро исчезают с улучшением состояния больного.

Изменения крови при болезни Боткина весьма подробно изучались в период Великой Отечественной войны. Данные о числе эритроцитов в крови при болезни Боткина представлены в табл. 13.

Таблица 13

Изменение числа красных кровяных телец

Число эритроцитов крови	% к общему числу заболевших	
	1-й анализ	2-й анализ
До 3 млн.	1,7	2,2
От 3 до 4 млн.	27,2	28,2
» 4 » 5 »	65,0	65,7
Свыше 5 млн.	6,1	3,9

Первый анализ крови относится к первым двум неделям болезни, второй — к 3-й и 4-й. Эти данные показывают, что при болезни Боткина преобладает нормальное и повышенное количество эритроцитов. В 65,0%

случаев первый анализ показывает содержание в крови от 4 до 5 млн. эритроцитов, в 6,1% случаев число эритроцитов превышало 5 млн. Данные второго анализа мало отличаются от данных первого анализа. Может быть отмечена лишь некоторая тенденция к уменьшению полиглобулии; процент случаев с количеством эритроцитов свыше 5 млн. при втором анализе снизился.

Количество гемоглобина в большинстве случаев болезни Боткина близко к норме (табл. 14).

Таблица 14
Содержание гемоглобина
в крови при болезни Боткина

Гемоглобин (в %)	% к общему числу обследо- ванных
До 60	3,8
61—70	29,7
71—80	44,5
81—90	15,4
91—100	6,6
Более 100	0,5

Выраженная анемизация отмечена лишь у 3,8% больных. В 7,1% случаев гемоглобин превышал 90%, а в 0,5% случаев — 100%.

По данным М. А. Ясиновского, в подавляющем большинстве случаев (71,0%) количество гемоглобина при болезни Боткина близко к норме, умеренно снижено в 18,1% случаев и значительно снижено всего лишь в 2,5% случаев; у 8,4% больных гемоглобина было свыше 90%, а у 0,8% больных — 100%. В 69,2% случаев количество эритроцитов было в пределах нормы (4,1—5 млн.). В 11,6% случаев оно колебалось от 5,1 до 6 млн. Только у отдельных больных число красных кровяных телец равнялось 6,0 и 7,5 млн. в 1 мм³ крови. Тенденция к полиглобулии с соответствующим повышением гемоглобина не связана со степенью тяжести процесса и наблюдается нередко даже в очень легких случаях. Менее 3 млн. эритроцитов в 1 мм³ было отмечено лишь в 0,8% случаев и умеренная анемизация (3,1—4 млн. эритроцитов) — у 18,4% обследованных больных. Цветной показатель в подавляющем большинстве случаев (97,8%) был в пределах 0,7—1,0. Лишь в 1,5% случаев цветной показатель был ниже 0,7 и в 1,2% — выше единицы.

Ряд других авторов, изучавших клинику болезни Боткина в период Великой Отечественной войны, также отмечает, что у большинства больных количество гемоглобина и эритроцитов мало меняется на протяжении всей болезни; однако в начале желтушного периода нередко встречаются высокие цифры гемоглобина и увеличения количества эритроцитов. Относительно высокое содержание гемоглобина и эритроцитов наблюдали Е. С. Шулькин, С. Н. Соколов (1946), А. Г. Дембо и И. Р. Галкин. Э. М. Гельштейн (1944) в 98,0% случаев болезни Боткина находил 71—95% гемоглобина, а тенденцию к эритроцитозу — в 20,0% всех случаев. Таким образом, склонность к полиглобулии и повышенным цифрам гемоглобина, которая была подмечена в предвоенные годы, наблюдалась при болезни Боткина и в действующей армии. Одновременно все авторы подчеркивают, что анемизация при этой болезни встречается крайне редко. А. Г. Смагин (1944) не наблюдал этого даже в условиях блокированного

Ленинграда. Лишь в 2,0% случаев, наблюдавшихся Э. М. Гельштейном, гемоглобина было менее 70%. И. Д. Мишенин (1946) обнаружил при болезни Боткина умеренное снижение количества эритроцитов в крови у 34,0% больных и выраженную анемизацию — у 22,0%.

Увеличение количества гемоглобина и эритроцитов в первые дни развития желтухи обычно объясняют сгущением крови в связи с развитием серозного воспаления печени. Однако Барба, определявшая содержание ретикулоцитов в крови у 35 больных, страдавших болезнью Боткина, показала, что в разгаре заболевания количество ретикулоцитов повышено и доходит в отдельных случаях до 17—24 на 1 000 эритроцитов. С. Б. Гейро (1944) из клиники М. И. Аринкина, изучавший пунктаты костного мозга при болезни Боткина, находил в начале заболевания увеличенное количество ретикулоцитов, про- и эритробласты и наличие митозов. Все это, по мнению авторов, указывает на усиленную регенерацию красной крови при данной болезни.

Имеются также многочисленные наблюдения за изменением при болезни Боткина числа белых кровяных телец.

Согласно данным военных госпиталей (табл. 15), больше чем в половине случаев болезни Боткина число лейкоцитов на протяжении всего заболевания колеблется от 6 000 до 9 000. На протяжении первых 2 недель желтушного периода число лейкоцитов ниже 6 000 отмечено в 31,6%, из них в 2,8% имелась выраженная лейкопения с падением числа лейкоцитов ниже 4 000.

В 12,0% число лейкоцитов колебалось в пределах 9 000—13 000 и лишь в 1,9% случаев превышало 13 000. Количество лейкоцитов, установленное при повторных анализах на 3-й и 4-й неделе желтушного периода заболевания, очень близко к данным первого анализа. Приведенные данные указывают на наклонность к лейкопении, которая более выражена на протяжении первых двух недель желтушного периода.

Таблица 15

Белая кровь при болезни Боткина

Число белых кровяных телец	% к общему числу заболевших	
	1-й анализ	2-й анализ
От 2 000 до 4 000	2,8	2,5
» 4 000 » 6 000	28,8	26,0
» 6 000 » 9 000	54,5	56,0
» 9 000 » 13 000	12,0	14,0
» 13 000 и выше	1,9	1,5

А. Л. Мясников указывает на известную закономерность, характеризующую динамику колебаний количества лейкоцитов при болезни Боткина. А именно, лейкоцитоз не характерен для болезни Боткина и встречается как преходящее явление лишь в начальном периоде заболевания. Обычно он наблюдается в первые дни заболевания, в дальнейшем количество лейкоцитов снижается до нормы; в затяжных же и тяжелых случаях нередко имеется выраженная лейкопения. М. А. Ясиновский в 70,0% случаев находил нормальное количество лейкоцитов, в остальных — либо умеренную лейкопению (15,3%), либо умеренный лейкоцитоз (15,1%). Наименьшее количество лейкоцитов равнялось 2 800, а наибольшее — 38 000. По данным Р. М. Зетель-Коган и П. В. Дмит-

риевой (1945), число лейкоцитов было при болезни Боткина нормальным или слегка повышенным. Э. М. Гельштейн считает, что количество лейкоцитов в первые дни заболевания является нормальным или несколько уменьшенным; лейкопения чаще всего отмечается на 3-й неделе заболевания. Многие авторы считают, что лейкопения характерна для преджелтушной стадии болезни Боткина. Лейкоцитоз наблюдается в тех случаях болезни Боткина, которые протекают с повышенной температурой и напоминают вначале грипп. У этой группы больных лейкоцитоз не только встречается чаще, но и выражен резче.

Лейкоцитарная формула при болезни Боткина также претерпевает изменения. Эти изменения зависят в известной степени от количества лейкоцитов. При лейкоцитозе обычно наблюдается нейтрофилез с нерезко выраженным сдвигом влево. Нормальное количество лейкоцитов или лейкопения сочетается обычно с нейтропенией и относительным или даже абсолютным лимфоцитозом. Высокий процент лимфоцитов наблюдали многие авторы, изучавшие клинику болезни Боткина во фронтовых условиях. На относительный, а иногда и абсолютный лимфоцитоз при болезни Боткина указывает и большинство зарубежных авторов.

Следует отметить также наличие во многих случаях при болезни Боткина эозинофилии. По данным М. А. Ясиновского, эозинофилия встречалась в 21,3% случаев; при этом в 2,3% случаев количество эозинофилов превышало 10%, а в единичных случаях доходило до 29—34%. В большинстве случаев эозинофилия не могла быть объяснена глистной инвазией. Повидимому, эозинофилия является показателем аллергического компонента, связанного с повреждением печени.

Большое значение многие авторы придают моноцитозу в крови при болезни Боткина. По данным А. Л. Мясникова, моноцитоз наблюдается и при спорадических случаях острого гепатита и достигает у отдельных больных 20 и более процентов. Э. М. Гельштейн считает, что наиболее выраженный моноцитоз наблюдается на 3-й неделе заболевания. Количество моноцитов в это время достигает 12—18%.

Наличие моноцитоза связано с реактивными и репаративными процессами в ретикуло-эндотелиальной системе в печени. В пользу такой точки зрения говорят появление моноцитов в крови лишь в фазе обратного развития болезни.

Период нарастания желтухи сопровождается снижением количества кровяных бляшек; по мере улучшения состояния больных количество тромбоцитов возвращается к норме. Свертываемость крови обычно нормальна и геморрагические явления наблюдаются крайне редко.

Таблица 16
Реакция оседания эритроцитов при болезни Боткина

РОЭ (в мм)	% к общему числу заболевших
Ниже 10	61,6
10—15	17,7
16—20	7,5
21—30	6,8
31—40	3,5
41—50	1,8
Свыше 50	1,1

Реакция оседания эритроцитов при болезни Боткина, по материалам лечебных учреждений действующей армии, оказалась в большинстве случаев замедленной (табл. 16).

Эти данные наглядно иллюстрируют характерное для болезни Боткина замедление реакции оседания эритроцитов. Обычно оно наблюдается в начале заболевания, в дальнейшем реакция несколько ускоряется, в период же выздоровления приходит к норме. По мнению Э. М. Гельштейна, реакция оседания эритроцитов во многих случаях остается замедленной в течение всей болезни; в части же случаев отмечается небольшое ускорение — до 25—40 мм в час, начиная со 2—3-й недели заболевания. По наблюдениям М. А. Ясиновского, в первые 10 дней болезни ускорение реакции оседания эритроцитов (более 12 мм в час по Т. П. Панченкову) наблюдается лишь в 9,2% случаев, от 11-го до 30-го дня — в 15,6%, в дальнейшем же — в 31,3% случаев. В половине случаев реакция оседания эритроцитов в разгаре заболевания была замедлена и колебалась в пределах 1—4 мм. Ускоренная реакция чаще наблюдалась в случаях, осложненных малярией, или при обострении процесса. В. Строганов (1945) в 89,0% случаев болезни Боткина находил реакцию оседания эритроцитов ниже 10 мм в час и лишь в 5,0% — от 13 до 40 мм в час.

О р г а н ы д ы х а н и я. В легких при болезни Боткина изменения наблюдаются редко. Согласно данным историй болезни (табл. 17), лишь в 28,3% были обнаружены патологические явления в легких.

Т а б л и ц а 17

Изменения в легких (в процентах к общему числу заболевших болезнью Боткина)

Кашель без объективных данных . . .	2,9
Бронхит	20,9
Катарральная пневмония	1,2
Крупозная пневмония	0,5
Плеврит	0,9
Эмфизема легких	1,2
Туберкулез легких	0,9
Изменений нет	71,5

При этом в 20,9% случаев имелись лишь явления бронхита — сухие хрипы в легких и кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты. В 4,7% случаев наблюдались такие заболевания легких, как пневмония, плеврит, эмфизема легких и туберкулез, которые следует рассматривать лишь как сопутствующие болезни Боткина.

Ф у н к ц и я п о ч е к в подавляющем большинстве случаев болезни Боткина остается нормальной. Однако тщательное и систематическое исследование мочи у таких больных показывает, что у них нередко наблюдается альбуминурия, микрогематурия и цилиндрурия. Как видно из табл. 18, выраженная альбуминурия имела место в 17,0% случаев. Микрогематурия отмечена в 11,7% случаев, а цилиндрурия — в 9,9%. Эти данные говорят о том, что изменения в моче обычно выражены нерезко, и нет прямых указаний на наличие «гепато-нефрита», о котором упоминают отдельные авторы. А. М. Марков говорит о фебрильной альбуминурии начального периода болезни Боткина. М. А. Ясиновский обнаружил белок в моче лишь у 7,4% страдающих болезнью Боткина и следы белка — у 14,1%. Количество белка было невелико и не превышало 0,1%₀₀ в $\frac{2}{3}$ случаев (65,8%).

В 29,3% случаев количество белка в моче не превышало 1‰ и только в 4,9% случаев оно было больше 1‰. Автор подчеркивает, что при напоминающем грипп начале заболевания почечные явления встречаются значительно чаще (27,6%). Е. М. Тареев считает, что при тщательном исследовании мочи в половине случаев острого гепатита удастся на коротком отрезке времени белок и цилиндры в моче. И. Д. Мишенин находил микрогематурию и цилиндурию в 33,0% случаев болезни Боткина, однако В. Строганов (1945) обнаружил альбуминурию лишь у 7,0% страдавших болезнью Боткина. Удельный вес мочи обычно нормальный. В связи с нарушением водного обмена диурез в начале болезни сокращается, изменяется ритм мочеотделения, в ряде случаев появляется анизурия, опсиурия, никтурия.

Таблица 18

Изменение мочи

	% анализов с патологическими данными	% к общему числу анализов
Только белок	14,1	3,5
Только эритроциты	9,6	2,4
Только цилиндры	5,5	1,4
Белок и эритроциты одновременно	26,8	6,7
Белок и цилиндры одновременно	22,0	5,5
Белок, цилиндры и эритроциты	22,0	5,5
Всего белок обнаружен	84,9	17,0
Всего эритроциты обнаружены	58,4	11,7
Всего цилиндры обнаружены	49,5	9,9

Имеется также ряд определений величины остаточного азота крови при болезни Боткина. И. А. Харитонов (1943) в одном из военных госпиталей установил содержание остаточного азота в крови в пределах 25,2—36,4 мг%. Только в ряде тяжелых случаев имелось повышение остаточного азота. В большинстве тех случаев, которые закончились летально, содержание остаточного азота в крови достигало 200—300 мг%. Патогенез этой азотемии недостаточно выяснен. Ряд авторов считает, что высокая азотемия в таких случаях связана не с поражением почек, а с нарушением белкового обмена и повышенным распадом белка. Состояние почек при острой дистрофии печени мало изменено; в частности, их выделительная функция сохранена и нет убедительных данных в пользу того, что недостаточность почек является основной причиной резкого повышения остаточного азота в крови в тяжелых случаях болезни Боткина. Однако следует учесть, что в тяжелых случаях болезни Боткина, заканчивающихся летально, патологоанатомы нередко находят желтушный некротический нефроз, который сопровождается столь глубокими изменениями почечной паренхимы, что они не могут не отразиться в ряде случаев на функциональной способности аппарата мочеотделения. Повышение остаточного азота крови при болезни Боткина указывает на тяжелое течение заболева-

ния, и его следует рассматривать как прогностически неблагоприятный симптом.

Со стороны нервной системы изменения при болезни Боткина обычно выражены незначительно и сводятся к общей разбитости, вялости, бессоннице. А. М. Марков (1944) в некоторых случаях болезни Боткина наблюдал явления серозного менингита.

Течение болезни Боткина

Улучшение при болезни Боткина обычно начинается на 2—3-й неделе заболевания. Желтуха ослабевает, кожные покровы бледнеют, испражнения начинают принимать нормальную окраску, самочувствие больного улучшается, появляется аппетит. Наблюдения врачей действующей армии показали, что во многих случаях на определенном этапе заболевания наступает перелом, и больной начинает быстро поправляться. На возможность такого крутого изменения картины болезни указывает ряд авторов. Обычно наблюдается критическое падение содержания билирубина крови, причем количество его снижается сразу в 3—4—5 раз. По наблюдениям А. А. Дашевской, с наступлением улучшения происходит обильное выделение мочи и хлоридов, также происходящее нередко характер криза. В это же время количество уробилина в моче резко нарастает, что, как известно, зависит от того, что наступает период плейохромии желчи, при еще не восстановленной функции печени. В дальнейшем билирубинемия приближается к норме, печень постепенно уменьшается, селезенка перестает прощупываться, склеры и кожные покровы приобретают нормальную окраску, в моче исчезают желчные пигменты и реакция на уробилин становится отрицательной.

В некоторых случаях, однако, выздоровление затягивается, причем затяжное течение заболевания иногда связано с рецидивами желтухи, и некоторые авторы говорят в таких случаях о рецидивирующей желтухе как об особой форме болезни. Вопросу о рецидивах болезни Боткина в военное время уделялось большое внимание, хотя такие рецидивы встречались повидимому, относительно редко. А. Л. Мясников в своей монографии приводит лишь два наблюдения подобного рода. В первом случае больной перенес болезнь Боткина, и у него наступило улучшение. Желтуха уже почти прошла, как вдруг температура повысилась до $37,8^{\circ}$, а на следующий день—до 38° , затем она снизилась до нормы. Но в это время вновь стала нарастать желтуха, которая держалась 10 дней. Больной выздоровел. У второго больного на 23-й день болезни Боткина, когда желтуха уже спадала, внезапно повысилась температура до $38,8^{\circ}$, желтуха усилилась, как снова стал обесцвеченным. Желтуха длилась около 3 недель, и в дальнейшем больной через полгода поступил в клинику с диагнозом хронического гепатита. Указания на рецидивы при остром гепатите имеются и в довоенной литературе. Так, Г. А. Раевская (1940) приводит 5 случаев рецидива острого паренхиматозного гепатита. Борман говорит о рецидивах в тех случаях, когда желтуха усиливается у выздоравливающих, но еще имеющих желтушную окраску покровов, или же когда она развивается не позже 8 недель после перенесенного острого гепатита.

Различают истинные рецидивы и псевдорецидивы. Истинные рецидивы связаны с процессом развития иммунитета. Они возникают внезапно, в ближайшие недели после заболевания, часто в госпитальной обстановке, сопровождаются повышением температуры, протекают тяжелее и

дольше, чем первая волна желтухи. Печень и селезенка при рецидиве всегда увеличены. Реакция оседания эритроцитов повышена. Содержание железа в сыворотке достигает 300—400 мг%. Все остальные симптомы сходны с теми, которые обычно наблюдаются при болезни Боткина. Псевдорецидивы связаны с воздействием гепатотропных факторов и возникают спустя продолжительное время после перенесенной болезни Боткина. Они часто протекают без повышения температуры и характеризуются тупыми болями в области печени, которые нередко имитируют холелитиз; одновременно развивается анорексия, появляется тошнота и рвота, содержание билирубина в крови повышается, печень обычно увеличена, хотя не всегда удается ее прощупать. Во время Великой Отечественной войны И. Д. Мишенин сообщил о 4 страдавших болезнью Боткина, у которых рецидив желтухи наступил через неделю после «выздоровления». Рецидивы могут зависеть от недостаточно продолжительного лечения и неправильного поведения больных. Особенно нежелательно преждевременное прекращение постельного режима и весьма опасно чрезмерное переутомление. Рецидивы желтухи нередко связаны с физическим перенапряжением до того, как гепатит закончился. Величина нагрузки, ведущей к рецидиву, является изменчивой и зависит от степени излечения гепатита и типа нагрузки. Фронтные условия могут способствовать возникновению рецидива. Известное значение имеют, повидимому, и интеркуррентные инфекции как дыхательных путей, так и желудочно-кишечного тракта. Имеются указания и на то, что предохранительные прививки могут вызвать рецидив желтухи, а потому различные прививки лицам, недавно перенесшим желтуху, надо проводить с осторожностью.

В тесной связи с вопросом о рецидивах стоит вопрос о возможности повторных заболеваний болезнью Боткина, что в свою очередь связано с проблемой иммунитета. В пользу наличия иммунитета при болезни Боткина высказываются многие из врачей, изучавших болезнь Боткина во время Великой Отечественной войны. Так, В. М. Жданов, учитывая редкость повторных заболеваний болезнью Боткина, считает, что это заболевание оставляет после себя иммунитет. Судя по историям болезни, лишь у 2,4% больных в анамнезе была желтуха.

В подтверждение наличия иммунитета при болезни Боткина ряд авторов приводит наблюдения, согласно которым во время вспышек в отдельных семьях и коллективах, преимущественно детских, оставались здоровыми все ранее перенесшие желтуху. По некоторым данным, повторные заболевания желтухой встречаются не так уже редко. Возможно, это связано с пониженной сопротивляемостью печени у больных, перенесших гепатит другой природы, которые легче подвергаются гепатотропному действию вируса. Вопрос о том, имеется ли в таких случаях новое заражение или обострение латентно протекавшего гепатита, остается открытым.

Период реконвалесценции

Период реконвалесценции—стадия заболевания, которая может, повидимому, продолжаться в некоторых случаях недели и даже месяцы; этот период до сих пор является наименее изученным. Несомненно, что появление желтухи, являющейся основным признаком заболевания, не может служить показателем начала развития болезни Боткина, так и исчезновение ее еще не свидетельствует об окончании заболевания. У мно-

гих больных долгое время после выписки из госпиталя по прекращении желтухи остается слабость, утомляемость, пониженная работоспособность, плохой аппетит. Нередко имеются доказательства продолжающегося поражения печени, в ряде случаев печень долго остается увеличенной, больные испытывают чувство тяжести и полноты в животе, плохо переносят жирную пищу и чрезвычайно чувствительны к пищевым погрешностям. Иногда длительно держится уробилинурия. В крови находят плазматические клетки, эозинофилию, макроцитоз. Реакция оседания эритроцитов в таких случаях повышена. Реакция Таката-Ара и проба с нагрузкой бензойноокислым натрием в течение месяцев дают положительный результат. Имеются нарушения витаминного обмена. Подобные наблюдения накопились постепенно как в довоенное время, так и во время Великой Отечественной войны, хотя необходимо подчеркнуть, что в военных условиях трудно было изучать период реконвалесценции, так как обычно больные в этом периоде не находились под систематическим врачебным наблюдением всегда одного и того же врача. П. А. Харитонов (1943) указывает, что у 12 из 45 больных к моменту выписки из госпиталя имелось увеличение печени и субиктеричность. М. А. Ясиновский (1947) отмечает, что к моменту выписки из стационара увеличенная и уплотненная печень имела в 12,9% случаев.

Затяжной в некоторых случаях период реконвалесценции при болезни Боткина иногда является лишь переходом болезни в хроническую форму, в хронический гепатит или в цирроз печени. Как часто развиваются хронические гепатиты после перенесенного острого гепатита — сказать трудно, так как известно, что в ряде случаев остаточные явления, даже наблюдающиеся на протяжении недель и месяцев, в дальнейшем проходят бесследно, и функции печени полностью восстанавливаются. Однако в некоторых случаях после перенесенной болезни Боткина развивается хронический гепатит, а в дальнейшем и цирроз печени. А. Л. Мясников (1946) подчеркивает, что переход болезни Боткина в хроническое течение в условиях войны наблюдался весьма редко; его можно было, по материалу автора, предположить лишь в 3 случаях. Е. М. Тареев (1939) считает, что в генезе цирроза печени острый гепатит играет существенную роль. С. А. Коган (1944) также указывает, что цирроз печени чаще наблюдается у лиц, перенесших болезнь Боткина. При переходе гепатита в хроническое состояние резко нарушается общее состояние больного, аппетит ухудшается, появляется метеоризм, возникает анемия и лейкопения, селезенка увеличивается и хорошо пальпируется.

Острая дистрофия печени

Самым опасным клиническим исходом болезни Боткина является острая дистрофия печени. Согласно наблюдениям военного времени, переход болезни Боткина в ее злокачественную форму обычно происходит не сразу. Лишь у отдельных больных симптомокомплекс острой дистрофии печени быстро развивается в первые же дни заболевания. Однако и в этих случаях, как показывают патологоанатомические исследования, обычно имеется длительное нарастание изменений в печени, которые клинически не проявляются до развития тяжелых симптомов острой дистрофии печени.

Больные, у которых развивается эта злокачественная форма болезни Боткина, вначале жалуются на резкую общую слабость, сильную

головную боль, они сонливы днем и страдают бессонницей ночью. В дальнейшем наступает период возбуждения с бредом: больные порываются бежать, сознание у них спутано, они дезориентированы в окружающей обстановке. Наконец, возбуждение сменяется коматозным состоянием. Больной лежит неподвижно, зрачки расширены и слабо реагируют на свет, дыхание нередко глубокое. Иногда развивается коллапс, пульс становится частым, артериальное давление падает, развивается отек легких. Лишь в некоторых случаях при применении активной терапии (вливание больших количеств изотонического раствора глюкозы, введение гепалона и пр.) удается спасти жизнь больного. Печеночная кома у больных с острой дистрофией печени обусловлена тяжелой интоксикацией организма, развивающейся вследствие бурной деструкции печеночной паренхимы и полной функциональной недостаточности печени. Величина печени быстро убывает: иногда в течение нескольких часов печень, которая раньше была явственно увеличена, уменьшается настолько, что прощупать ее становится невозможным и на ее месте обнаруживается при перкуссии тимпанит. В некоторых случаях печень уменьшается постепенно; при подострых формах она остается увеличенной, так как распад печеночной паренхимы сопровождается резко выраженными регенеративными и репаративными процессами, а также воспалительными и фиброзными изменениями. Обычно область печени болезненна; боли иногда столь интенсивны, что служат поводом к хирургическому вмешательству, тем более что нередко боли в правом подреберье наступают в самом начале заболевания, в преджелтушном периоде.

Функциональные расстройства печени выражены очень резко, хотя по существу и не отличаются от изменений, которые наблюдаются при обычном течении. Желтуха очень интенсивна, содержание в крови билирубина высокое. Длительное нарастание желтухи и все большее повышение билирубина в крови при болезни Боткина всегда должны привлекать особое внимание в смысле опасности развития острой дистрофии печени. Как показывают многочисленные наблюдения, при острой дистрофии печени количество желчных кислот в крови так же, как и холестерина, падает. Зуд на высоте болезни исчезает. Содержание аминокислот в крови (лейцина, тирозина, гликокола, триптофана, аланина и др.) резко возрастает и доходит до 20—30 мг%. Подобное же резкое увеличение аминокислот (в 5—10 и более раз против нормы) отмечается и в моче. В моче можно наблюдать выпадение кристаллов лейцина и тирозина. Ранее этот признак считался патогномичным для острой дистрофии печени, однако кристаллы лейцина и тирозина находят в моче иногда и при обычных, легко протекающих формах болезни Боткина. Отмечается также падение доли азота мочевины в общем азоте мочи. В большинстве случаев уменьшается количество протромбина в крови и понижается синтетическая способность печени, что может быть доказано при помощи пробы с бензойнокислым натрием. У многих больных выражена склонность к кровотечениям. Наиболее часто геморрагический диатез проявляется в петехиальных высыпаниях и экхимозах, которые возникают спонтанно, а в особенности при механических воздействиях на кожу. У ряда больных наблюдаются носовые и кишечные кровотечения.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при острой дистрофии печени сводятся к учащению сердечных сокращений и понижению артериального давления. Изменения количества эритроцитов и гемоглобина не характерны, так как на состав крови влияют в различных

направлениях разнообразные факторы (сгущение крови, кровотечения, распад клеток, интоксикация и пр.). Со стороны белой крови отмечается склонность к лейкоцитозу со сдвигом влево. Нередко развиваются катарральные, гнойные, а иногда и геморрагические пневмонии. Обычно в моче наблюдаются белки и цилиндры; концентрационная способность почек не нарушается.

Температура при острой дистрофии печени колеблется в широких пределах: от пониженной до высокой (39—41°).

Несомненно, наряду с ярко выраженными случаями острой дистрофии печени, имеются и такие, когда патологический процесс развивается медленнее, а клиническое течение процесса мягче. Развитие анатомических изменений в печени может на определенном этапе задерживаться, и такие формы дистрофии печени заканчиваются клиническим выздоровлением. Во многих таких случаях отмечается волнообразное течение, представляющее цепь ремиссий и рецидивов; процесс развивается толчкообразно. Этот тип течения болезни Боткина примыкает к так называемой хронической рецидивирующей желтухе старых авторов.

Острая дистрофия печени — обычная причина смерти при болезни Боткина. Этим болезнь Боткина резко отличается от инфекционной желтухи Вейля-Васильева, при которой больные погибают вследствие токсического поражения центральной нервной системы или в связи с геморрагическим диатезом, уремией или сердечно-сосудистой недостаточностью. Можно утверждать, что в условиях военного времени переход болезни Боткина в острую дистрофию печени встречался не чаще, чем в мирное время; лишь на отдельных участках фронта отмечены несколько более высокие цифры, чем в довоенный период.

А. Г. Дембо и И. Р. Галкин при болезни Боткина наблюдали только 0,8% случаев острой дистрофии печени. Лишь единичные случаи острой дистрофии печени наблюдали Э. М. Гельштейн и Е. А. Рубанова, а также В. Строганов, Е. С. Шулькин; из этой группы больных, которых наблюдал А. П. Штрайхер, ни один не умер. Среди личного состава Н-ского флота во время войны были отмечены лишь единичные случаи острой дистрофии печени. Относительная редкость острой дистрофии печени при вспышках болезни Боткина во время Великой Отечественной войны, повидимому, объясняется быстрой диагностикой болезни Боткина в ее начальном периоде. Несомненно, что своевременная госпитализация заболевших и активная комплексная терапия, проводившаяся в госпитальных учреждениях армии, способствовали благоприятному исходу заболевания.

Длительность госпитального лечения

Длительность пребывания лиц, страдавших болезнью Боткина, в госпитале в процентах к общему числу страдавших болезнью Боткина составляет: до 1 недели — 5,0, до 2 недель — 16,2, до 3 недель — 17,4, до 4 недель — 18,4 (всего 57,0), до 5 недель — 11,4, до 6 недель — 10,1, от 6 недель до 2 месяцев — 12,6, от 2 до 3 месяцев — 6,2, свыше 3 месяцев — 2,6, не установлено — 0,1.

Таким образом, в 57,0% случаев длительность пребывания больных в госпитале не превышала 4 недель. Однако во многих случаях лечение затягивалось, и в 8,8% случаев оно длилось даже свыше 2 месяцев.

Средняя продолжительность болезни Боткина равнялась 46,8 дня, включая преджелтушный период и период реконвалесценции. Средняя продолжительность пребывания в лечебных учреждениях, по данным военного периода (табл. 19), равнялась при болезни Боткина 34,6 дня.

Таблица 19

Длительность лечения по годам войны в днях

	Первый год	Второй год	Третий год	Четвертый год
Все случаи болезни Боткина	44,2	33,8	34,3	33,6
Болезнь Боткина, не осложненная сопутствующим заболеванием или ранением	39,3	29,5	29,1	29,3

К факторам,отягчающим состояние больных и удлиняющим сроки пребывания больных в лечебных учреждениях, относятся ранее перенесенные заболевания как на протяжении всей жизни, так и в период, непосредственно предшествующий болезни Боткина. Среди перенесших те или иные заболевания число закончивших лечение в ранние сроки уменьшается, а закончивших в более поздние сроки увеличивается по сравнению с больными, не перенесшими каких-либо заболеваний до болезни Боткина.

Следует подчеркнуть, что, как видно из табл. 6, заболевания, предшествующие болезни Боткина, встречаются нечасто, и хотя они и влияют на течение основного патологического процесса, однако их роль в развитии болезни Боткина невелика. Фактором, отягчающим течение болезни Боткина, являются хронические огнестрельные остеомиалиты, при которых, согласно литературным данным, нередко наблюдается функциональная недостаточность печеночной паренхимы. Поэтому ранения оказывают большее влияние на течение болезни Боткина, чем перенесенные заболевания.

На длительность течения болезни Боткина влияет также возраст (табл. 20): среди больных молодого возраста (до 30 лет) основная масса (64,6%) состояла на лечении не более 3—4 недель и лишь 6,5% больных — свыше 8 недель, среди больных в возрасте свыше 30 лет состояло на лечении до 3—4 недель 53,1% и 10,8% — свыше 8 недель.

Таблица 20

Возраст и длительность лечения

Возраст возвратившихся в части	Длительность лечения				
	до 2 недель	3—4 недели	5—6 недель	7—8 недель	свыше 8 недель
До 30 лет	26,5	38,1	18,9	10,0	6,5
После 30 лет	13,2	34,9	22,2	13,9	10,8

Наибольшая длительность стационарирования при болезни Боткина имела место в первый год войны; после организации терапевтических госпиталей длительность лечения снизилась с 44,2 до 33—34 дней, а среди больных без сопутствующих заболеваний и ранений — с 39,3 до 29,1—29,3 дня.

Исходы

Болезнь Боткина во время Великой Отечественной войны протекала обычно доброкачественно, и основная масса больных выздоравливала и оставалась в рядах армии.

По наблюдениям М. А. Ясиновского, почти все перенесшие болезнь Боткина были выписаны в хорошем состоянии, 12,0% заболевших, перенесших более тяжелые формы желтухи, получили отпуск, основная же масса больных получала лишь отдых при части сроком не более 10 дней. Во время одной из вспышек болезни Боткина 91,9% больных было выписано из госпиталей непосредственно в части или в батальоны выздоравливающих. Таким образом, лишь в незначительном числе случаев наблюдалось сравнительно тяжелое течение заболевания.

Летальность. Летальность при болезни Боткина ничтожна.

О низкой летальности при болезни Боткина сообщают почти все авторы, занимавшиеся изучением этого вопроса и до войны, и в военное время.

Длительность и тяжесть заболевания варьируют в разные периоды войны, а также по отдельным фронтам и армиям. Заслуживают внимания данные М. А. Ясиновского, который имел возможность наблюдать болезнь Боткина на одном и том же театре войны с 1942 по 1945 г. Он делит все имеющиеся у него данные на две части. В первую группу входят больные, перенесшие болезнь Боткина в период с августа 1942 г. по август 1943 г., во вторую группу — больные, которые прошли через госпитали с сентября 1943 г. до конца войны. Обращает на себя внимание разница в количестве летальных исходов. Более тяжелое течение во второй группе связано с переутомлением, тяжелыми жилищными условиями, перенесенными инфекциями и рядом других неблагоприятных факторов. Количество переболевших малярией до заболевания болезнью Боткина во второй группе больных оказалось в $1\frac{1}{2}$ раза больше, чем в первой, а перенесших дизентерию — даже в 3 раза. Количество повторных желтух, составлявших в первой группе больных 2,3%, повысилось во второй группе до 4,6%, т. е. вдвое. Наконец, наблюдения показали, что если в первой группе больных продолжительность желтухи до 10 дней наблюдалась в 23,3% случаев, то во второй — лишь в 8,1%, количество же затяжных случаев увеличилось с 14,6 до 22,9%.

Сроки госпитализации

Все страдавшие болезнью Боткина, сопровождавшейся желтухой, как правило, были госпитализированы и получали в лечебных учреждениях квалифицированную врачебную помощь.

Подавляющая масса больных была госпитализирована вскоре после развития желтухи. Лишь в последний период войны, когда врачи обратили внимание и на преджелтушный период, в ряде мест стали госпитализировать больных в преджелтушной стадии. В отдельных случаях больных госпитализировали с другими диагнозами (грипп, дизентерия, лихорадочное состояние и др.) в связи с наличием отдельных выраженных симптомов преджелтушного периода.

Необходимо подчеркнуть, что момент начала заболевания регистрировался со слов больного; естественно, что он не во всех случаях точно соответствовал появлению первых признаков заболевания. К тому же в ряде случаев болезни Боткина признаки преджелтушного периода настолько слабо выражены, что больные их не замечают и началом заболевания считают появление желтухи. Несомненно, в ряде случаев усиление признаков преджелтушного периода, наблюдаемое незадолго до появления желтухи, рассматривалось больными как начало заболевания. Таким образом, запоздалость госпитализации при болезни Боткина объясняется трудностью диагностики заболевания в преджелтушном периоде. Выше приведены сроки госпитализации с момента развития желтухи; из этих данных видно, что появление желтухи значительно ускоряло поступление больного в госпиталь. В 39,2% случаев продолжительность желтухи до поступления в госпиталь не превышала 3 дней, а 70,5% всех больных были госпитализированы на протяжении первых 7 дней после появления желтухи. Следует отметить, что больные в преджелтушной стадии заболевания, когда они наиболее заразны, обычно остаются в частях, что, очевидно, может способствовать дальнейшему распространению болезни Боткина.

Этапы эвакуации

При наличии желтухи диагностика не представляла затруднений, и больных обычно отправляли в госпитали с правильным диагнозом. Только в 8,1% случаев больные направлялись с ошибочным диагнозом гастроэнтероколита, гриппа, ангины, тифа, паратифа, лептоспироза, малярии и пр., а у 0,5% больных диагноз не был вначале установлен.

Первыми лечебными учреждениями, в которые направляли заболевших болезнью Боткина, в большинстве случаев (75,0%) были ПМП или МСБ. 90,0% всех больных на этих передовых этапах задерживались не больше 3 дней и эвакуировались для дальнейшего лечения в госпитали. Больше недели здесь было задержано лишь 3,9% всех больных.

В дальнейшем больные поступали в различные госпитали, большинство (63,0%) — в эвакуогоспитали, 12,5% находились в ТППГ. На долю инфекционных госпиталей приходится всего лишь 3,6%. Относительно небольшой процент больных лечился в ТЭГ.

Таблица 21

Число больных болезнью Боткина, прошедших через этапы (в процентах к общему числу заболевших)

Год войны	ППГ	ТППГ	ЭГ				ТЭГ				ИГ				Процент больных, не учтенных схемой, принятой при разработке	Итого (в %)
			поступившие из				поступившие из				поступившие из					
			ППГ и ТППГ	непосредственно из МСБ	всего	ППГ и ТППГ	МСБ	всего	ППГ и ТППГ	МСБ	всего					
Первый	23,2	—	18,8	60,9	79,7	0,4	—	0,4	0,4	—	0,4	—	0,4	15,9	100,0	
Второй	15,8	14,9	18,2	56,3	69,5	0,8	0,1	0,4	1,7	2,6	4,3	13,3	13,3	100,0		
Третий	4,4	18,8	10,7	59,2	69,9	1,8	0,6	2,4	0,7	5,0	3,7	14,0	14,0	100,0		
Четвертый	7,4	17,3	8,0	53,6	61,6	2,8	1,1	3,9	2,0	4,1	3,1	16,5	16,5	100,0		
Всего за войну . .	8,4	16,3	10,3	56,3	66,6	1,9	0,7	2,6	1,4	3,3	4,7	15,0	15,0	100,0		

Больные, как правило, заканчивали лечение в том госпитале, куда они были направлены. Эвакуация из госпиталя в госпиталь представлена в табл. 21—26.

Таблица 22

Движение больных в ППГ (в процентах к общему числу больных в армии)

Год войны	Закончи- ло лече- ние	Эвакуировано				Всего прошло больных
		в ЭГ	в ТЭГ	в ЦГ	всего	
Первый	3,6	18,8	0,4	0,4	19,6	23,2
Второй	7,1	7,5	0,2	1,0	8,7	15,8
Третий	1,9	2,0	0,4	0,1	2,5	4,4
Четвертый	3,6	2,4	0,8	0,6	3,8	7,4
Всего за войну . .	3,8	3,5	0,6	0,5	4,6	8,4

Таблица 23

Движение больных в ТППГ

Год войны	Закончи- ло лече- ние	Эвакуировано				Всего прошло больных
		в ЭГ	в ТЭГ	в ЦГ	всего	
Первый	—	—	—	—	—	—
Второй	5,4	5,7	0,1	0,7	6,5	11,9
Третий	8,1	8,7	1,4	0,6	10,7	18,8
Четвертый	8,3	5,6	2,0	1,4	9,0	17,3
Всего за войну . .	7,3	6,3	1,3	0,9	9,0	16,3

Из изложенного видно, что при болезни Боткина, как правило, лечение заканчивалось в том госпитале, в который были направлены больные, и что эвакуация их имела место главным образом из ТППГ, которые, выполняя главным образом диагностически-сортировочную функцию и имея очень большую нагрузку, вынуждены были большую часть своих больных, страдающих болезнью Боткина (9,0 из 16,3%), эвакуировать в другие госпитали.

Таблица 24

Поступление больных, страдающих болезнью Боткина, в эвакуогоспиталь и прохождение лечения в нем (процент к общему числу заболевших)

Год войны	Всего посту- пило и за- кончило ле- чение	Поступило			
		из ППГ	из ТППГ	из МСБ	минуя другие лечебные учреждения
Первый	79,7	18,8	—	2,9	58,0
Второй	69,5	7,5	5,7	9,7	46,6
Третий	69,9	2,0	8,7	7,6	51,6
Четвертый	61,6	2,4	5,6	5,8	47,8
Всего за войну (см. табл. 21—23)	66,6	3,5	6,8	6,5	51,0

Примечание. Приведенные проценты относятся исключительно к движению больных в эвакуогоспиталях, но не соответствуют распределению больных по этапам, так как по ППГ и ТППГ дважды учитываются одни и те же больные.

Таблица 25

Движение больных, страдающих болезнью Боткина, в терапевтических
эвакогоспиталях (процент к общему числу заболевших)

Год войны	Всего посту- пило и за- кончило ле- чение	Поступило		
		из ППГ	из ТППГ	из МСБ
Первый	0,4	0,4	—	—
Второй	0,4	0,2	0,1	0,1
Третий	2,4	0,4	1,4	0,6
Четвертый	3,9	0,8	2,0	1,1
Всего за войну (см. табл. 21—23)	2,6	0,6	1,3	0,7

Примечание. Приведенные проценты относятся исключительно к движению больных в ТЭГ, но не соответствуют распределению больных по этапам.

Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии многоэтапности при эвакуации больных болезнью Боткина, а также о достаточно ранней госпитализации, что несомненно оказало благоприятное влияние на течение болезни и ее исходы. Болезнь Боткина с самого начала ее появления рассматривалась как инфекционное заболевание. В ряде мест вскоре после ее появления были проведены организационные мероприятия, в результате которых больные концентрировались в отдельных палатах и даже госпиталях, где был установлен режим инфекционных отделений. Установлено, что при поздней госпитализации длительность заболевания увеличивалась.

Таблица 26

Движение больных, страдающих болезнью Боткина,
в инфекционных госпиталях
(процент к общему числу заболевших)

Год войны	Всего посту- пило и за- кончило ле- чение	Поступило		
		из ППГ	из ТППГ	из МСБ
Первый	0,4	0,4	—	—
Второй	4,3	1,0	0,7	2,6
Третий	3,7	0,1	0,6	3,0
Четвертый	6,1	0,6	1,4	4,1
Всего за войну . . .	4,7	0,5	0,9	3,3

Примечание. Приведенные проценты относятся исключительно к движению больных в инфекционных госпиталях, но не соответствуют распределению больных по этапам.

Из истории болезни видно, что в первый год войны лишь 33,4% страдавших болезнью Боткина госпитализировалось в первые 3 дня появления желтухи, а 36,3% значительно позже — после 7 дней. На

четвертом году войны количество больных, госпитализированных до 3 дней, достигло 40,8%, а госпитализированных после 7 дней снизилось до 22,9%. Ранняя госпитализация привела к снижению продолжительности желтушного периода болезни Боткина в лечебных учреждениях. В первый год войны лишь у 7,4% больных желтуха в госпитальных условиях продолжалась до 7 дней, на четвертом году эта цифра увеличилась до 9,5%. Свыше 30 дней она продолжалась в лечебных учреждениях на первом году в 39,7% случаев, а на четвертом году — лишь в 25,3% случаев (см. табл. 8).

Помимо ранней госпитализации больного, огромное значение имеет постельный режим, который облегчает течение заболевания и является лучшим профилактическим средством против рецидивов и перехода гепатита в хроническое состояние. Положительное влияние покоя и постельного режима основано на том, что физическая нагрузка повышает потребление гликогена, усиливает распад белковых тел и ухудшает кровоснабжение печени, снижая тем самым подвоз к ней питательных и иммунных веществ. При постельном режиме происходит также и некоторое тепловое воздействие, которое при болезни Боткина приводит к ослаблению болевых ощущений в области печени.

Лечение

При болезни Боткина лечение проводилось в госпитальных условиях с широким использованием различных лечебных воздействий.

Лечебное питание — один из мощных факторов лечения болезни Боткина. Многие считают, что диета — это не только целесообразная предпосылка, предоснова для различных терапевтических воздействий на желтушных больных, но и основной метод лечения болезни Боткина. Наиболее спорным является вопрос о необходимости ограничивать или даже исключать из пищевого режима печеночных больных животные белки. Наблюдения, проведенные в Великую Отечественную войну, показывают, что строгое ограничение белка при болезни Боткина не обязательно. Еще в предвоенные годы Б. Я. Канторович и его соавторы убедительно показали, что больные острым гепатитом хорошо переносят введение с пищей 100 г белка (из них 50 г животного белка) в день при условии достаточного введения углеводов. М. И. Певзнер (1940) и Л. Б. Берлиш (1937) полагают, что введение достаточного количества белка при болезни Боткина вполне показано, и во всяком случае совершенно безвредно. В дальнейшем в Клинике лечебного питания в Москве при лечении гепатитов применялась богатая мясом диета, включавшая 200 г белка в сутки; оказалось, что при этом функциональная способность печени восстанавливалась лучше и быстрее, чем при обычном ранее применявшемся пищевом режиме. Сторонниками введения полноценного животного белка при болезни Боткина являются также Е. М. Тареев (1944) и Э. М. Гельштейн (1944). Последний указывает, что при болезни Боткина не следует резко ограничивать белки и исключать из рациона мясо. М. А. Ясиновский хотя и является сторонником включения белков в диету печеночных больных, все же рекомендует не перегружать желтушных больных белками; больным вводится белок из расчета 1—1,5 г на 1 кг веса тела; в разгар заболевания еще больше ограничивают количество белка. Такая предосторожность вытекает из данных Г. И. Лавруковича (1944), который в этом на-

правления специально исследовал 107 человек с болезнью Боткина. Все больные разделены были на четыре равных по числу и однородные по тяжести заболевания группы. Эти больные получали различные пищевые рационы; наилучшие результаты отмечены у больных, получавших умеренное количество белков (70—80 г) с исключением мяса, ограниченным количеством жиров и повышенным содержанием углеводов в пище. Средняя продолжительность госпитального лечения этой группы больных составляла 23 дня, тогда как у больных, состоявших на мясной диете, она равнялась 31 дню.

Нельзя считать доказанным, что хорошая переносимость белкового рациона больными в остром периоде болезни Боткина означает излечение больных. Остается, ведь, неизвестным, какова функциональная способность печени у таких больных после выписки их из госпиталя. Для решения этого вопроса требуется длительное наблюдение в периоде реконвалесценции. Наконец, следует учесть, что болезнь Боткина — заболевание острое, а потому кратковременное ограничение белков у таких больных не может серьезно отразиться на состоянии их здоровья.

В последние годы в зарубежной литературе появились многочисленные работы, касающиеся использования при лечении инфекционных гепатитов полноценных аминокислот, содержащих серу. К ним относятся метионин, продукты расщепления богатого метионином казеина, а также цистиин. Содержащие серу аминокислоты повышают защитную способность печени, являются хорошим профилактическим средством, предохраняющим паренхиму печени от воздействия на нее различных ядов. Хотя не все авторы видели благоприятный эффект от применения метионина, все же следует считать целесообразным в качестве терапевтического средства при болезни Боткина назначение творога (200,0—400,0 в день).

Количество жиров, вводимых с пищей, при болезни Боткина должно быть ограничено. Жиры плохо усваиваются печеночными больными и являются источником токсических продуктов расщепления. Кроме того, экспериментальные исследования показывают, что самое низкое содержание гликогена в печени отмечается при диете, богатой жирами. М. И. Плевнер (1944) рекомендует вводить больным желтухой умеренное количество жиров, преимущественно в виде сливок, сливочного масла и молока. Введение некоторого количества жиров повышает калорийность рациона, а также является лучшим источником введения необходимого при лечении заболевания витамина А.

Жиры следует вводить только в легко усваиваемых продуктах (сливки, молоко).

Наиболее целесообразной при болезни Боткина является диета, богатая углеводами, в частности, сахаристыми веществами. Можно считать доказанным, что подобная диета приводит к накоплению гликогена в печени. Печень же, богатая углеводами, обладает большей резистентностью по отношению к различным инфекциям и интоксикациям.

При лечении болезни Боткина в действующей армии во время Великой Отечественной войны широкое применение имела молочно-растительная диета. Углеводная ценность пищевого рациона увеличивалась дополнительной выдачей больным до 100,0 сахара в день, а также назначением богатых углеводами блюд (картофельное пюре, каши, сладкие компоты, кисели и т. д.). Как видно из истории болезни военных

госпиталей, 99,8% всех больных болезнью Боткина получали такую, богатую углеводами, молочно-растительную диету.

Таким образом, необходимо признать, что больные болезнью Боткина должны получать богатую углеводами пищу с ограничением белков до 1,0 на килограмм веса тела с предпочтением растительных белков перед животными.

Следует подчеркнуть вредность употребления при болезни Боткина всякого рода пряностей, алкоголя, экстрактивных веществ и всего, что может «раздражать» паренхиму печени. Чтобы не перегружать желудочно-кишечного тракта и возможно чаще вызывать рефлекс на выделение желчи, рекомендуются многократные приемы пищи с небольшими промежутками.

Водный режим. С целью дезинтоксикации организма и борьбы с дегидратацией тканей (что особенно важно при поносе) рекомендуется при болезни Боткина вводить большое количество жидкости в виде чая, минеральных вод, компотов и т. п., а также подкожно и в клизмах.

Назначение больным обильного питья, как показали наблюдения ряда авторов (М. П. Кончаловский и др.), ведет к усилению диуреза, снижению билирубинемии и улучшению самочувствия. М. И. Певзнер и другие рекомендуют проводить больным «компотные», «ягодные» дни и виноградное лечение.

Зарубежные авторы также признают полезность введения больших количеств жидкости при болезни Боткина. Так, военные врачи на Средиземноморском театре военных действий вводили при болезни Боткина не менее 3 л жидкости в сутки. По их мнению, обильное питье сокращает продолжительность желтухи.

Одним из самых ценных и эффективных методов лечения болезни Боткина является введение глюкозы. С помощью глюкозы удается резко усилить гликогенообразовательную функцию печени и таким путем повысить и ее сопротивляемость различным инфекциям и интоксикациям.

В табл. 27 представлены данные о применении глюкозы при лечении болезни Боткина во время Великой Отечественной войны. Из табл. 27 видно, что введение глюкозы тем или иным способом применялось очень широко.

Таблица 27

Лечение глюкозой
(в процентах к общему числу заболеваний)

В вену, без инсулина, концентрированный раствор	45,7	} 60,4
» » » мало концентрированный раствор	0,5	
» » с инсулином, концентрированный раствор	13,7	
» » » мало концентрированный раствор	0,5	
В клизмах	0,3	} 6,0
Внутрь	5,7	
Не вводилось	33,6	

Наиболее часто применялось введение глюкозы в концентрированных растворах (20—50 см³ 40% раствора). Мало концентрированные растворы в условиях действующей армии применялись крайне редко. В 1/4 всех случаев одновременно с глюкозой больные получали подкожно инсулин.

Более чем в половине всех случаев (59,1%) лечение глюкозой продолжалось свыше одной недели. Больше трети (34,1%) всех больных

получали лечение глюкозой свыше двух недель. Наиболее эффективным является введение больших количеств (до 1—2 л) слабо концентрированных растворов (5—10%). Введение глюкозы может проводиться различными путями: внутривенно, подкожно, *per os*, посредством клизмы и через дуоденальный зонд. Назначение глюкозы особенно необходимо в тяжелых случаях болезни Боткина с склонностью к переходу в острую дистрофию печени. Только при помощи введения массивных количеств слабо концентрированных растворов глюкозы в вену удавалось в ряде случаев спасти больных с острой или подострой дистрофией печени.

Комбинированная глюкозо-инсулиновая терапия применялась весьма широко во время Великой Отечественной войны. Многие авторы отдают предпочтение этому методу лечения при болезни Боткина. Значение добавочного введения инсулина, наряду с глюкозой, сводится к тому, что при этом ассимиляция сахара печеночными клетками происходит быстрее. Это, однако, достигается лишь при введении малых доз инсулина. Введение же больших доз может привести к повышенному поглощению глюкозы из крови тканями и понижению запасов гликогена в печени. Обычно вводилось лишь 5—10 единиц инсулина 1—2 раза в сутки за полчаса до еды. Э. М. Гельштейн вводил несколько большие дозы (10—15 единиц 2—3 раза в день). На основании опыта военных врачей действующей армии можно утверждать, что глюкозо-инсулиновая терапия уместна и может дать положительный эффект даже при коматозном состоянии. Перед применением инсулина весьма желательно определение сахара в крови, в особенности учитывая неустойчивость гликемии при болезни Боткина.

Однако в условиях военного времени изложенные только что соображения о желательности контроля за уровнем сахара крови не должны служить основанием для отказа от инсулинотерапии в некоторых случаях болезни Боткина с тяжелым течением.

Большинство авторов настоятельно рекомендует вводить печеночным больным с пищей и в виде готовых препаратов большое количество различных витаминов, особенно витамин С, оказывающий значительное влияние на углеводный обмен. Согласно исследованиям А. В. Палладина, Ф. К. Меньшикова и др., аскорбиновая кислота способствует отложению гликогена и его фиксации в печени. Исследования З. М. Волынского показали, что однократное внутривенное вливание большой дозы аскорбиновой кислоты при болезни Боткина вызывает понижение билирубина в сыворотке, которое держится 2—4 часа.

Многие военные врачи, как указывалось выше, вводили глюкозу в комбинации с аскорбиновой кислотой, имея в виду более значительный положительный эффект от совместного действия обоих этих средств.

Введение одной аскорбиновой кислоты в вену в растворах, согласно материалам Великой Отечественной войны, производилось редко. Только 5,0% больных получали внутривенно аскорбиновую кислоту. Чаще вводились дозы, не превышающие 300 мг (4,1%); более высокие дозы применялись лишь в 0,4%.

В некоторых госпиталях вводилось всем страдавшим болезнью Боткина внутривенно по 1—2 см³ 5% аскорбиновой кислоты на глюкозе, т. е. по 50—100 мг ежедневно. В тяжелых случаях дозировка повышалась в 2—5 раз. Еще большие дозы аскорбиновой кислоты давали больным в условиях блокированного Ленинграда. Все желтушные боль-

ные получали по 150—200 мг аскорбиновой кислоты. У большинства из них имелся гипо- или авитаминоз С, сопровождавшийся резким понижением антиоксидантной функции печени. Это показал и Н. И. Никулин (1945) с помощью пробы на содержание гищуровой кислоты. Введение витамина С, особенно на фронте, осуществлялось также путем дачи больным настоев хвои, шиповника, черной смородины, сырых фруктов и овощей.

При болезни Боткина показано также введение витамина А, 95% которого, как известно, содержится в печени. При остром гепатите количество витамина А в печени понижено и образование его из каротина нарушено. Обычно имеется А-гиповитаминоз, интенсивность которого соответствует тяжести заболевания. А. Л. Мясников, исходя из данных, указывающих на нарушение перехода каротина в витамин А, рекомендует избегать введения с пищей желтушным больным избыточного количества каротина.

Имеются данные о понижении при болезни Боткина и содержании витамина В₁ в организме. К. Л. Гуревич (1946) исследовала содержание витамина В₁ у 18 больных. При этом оказалось, что на высоте заболевания выделение витамина В₁ с мочой было закономерно понижено. Содержание же пировиноградной кислоты, для разложения которой необходим витамин В₁, было повышено. Ряд авторов рекомендует введение при болезни Боткина витамина В₁, в особенности в затяжных случаях. Э. М. Гельштейн (1944) предлагает вводить от 5 до 10 мг витамина В₁ внутривенно.

При наличии гипопротромбинемии у страдающих болезнью Боткина показано введение витамина К. Его дают по 0,01 в день внутрь или в виде викасола парентерально в течение 3—5 дней. Э. Е. Цвилюховская и сотрудники (1946) применили викасол при лечении 51 больного; среди них у 4 больных имелись явления геморрагического диатеза. Однако эффект был достигнут лишь в одном из этих четырех случаев.

Было также изучено действие никотиновой кислоты при болезни Боткина. Э. И. Малкин (1943) и его сотрудник Ф. К. Пермяков показали, что 50 мг введенной в вену никотиновой кислоты снижают гипергликемические кривые, получаемые после сахарной нагрузки больных острым гепатитом. Они считают, что механизм действия никотиновой кислоты сводится к торможению распада гликогена в печени и стимуляции отдачи сахара из крови в ткани. Л. А. Черкес, М. Ф. Мирончик и П. П. Шейнюк (1945) вводили больным острым гепатитом по 100 мг никотиновой кислоты в сутки подкожно и получали положительные результаты (значительное улучшение самочувствия, исчезновение желтухи, понижение содержания билирубина в крови, ослабление кожного зуда и пр.). С. А. Глейхман также указывает на положительное действие никотиновой кислоты при болезни Боткина. Он давал больным никотиновую кислоту per os в количестве 90 мг в день (3 раза по 30 мг) в сочетании с диетой и физиотерапией. В 20 из 30 случаев желтуха исчезла через 2—3 недели, в то время как в контрольной группе, леченной глюкозой и уротропином, также в сочетании с диетой и физиотерапией, желтуха закончилась через 2—3 недели лишь у 32 больных из 79.

Н. З. Полонский применял при лечении 14 больных никотиновую кислоту (100 мг 2 раза в день внутрь или внутривенно по 10 см³ 1% раствора), наблюдая при этом улучшение состояния больных; однако кривая содержания билирубина в крови не снижалась, реакция в моче

на уробилин продолжала оставаться положительной, печень не уменьшалась. З. М. Волинский, вводя при остром гепатите внутривенно 100 мг никотиновой кислоты, также констатировал отсутствие каких-либо существенных изменений в билирубиновой кривой. Таким образом, если никотиновая кислота и оказывает положительное влияние на течение болезни Боткина, то незначительное, а механизм ее действия недостаточно выяснен.

Из лекарственных средств (кроме глюкозы, инсулина и витаминов) почти во всех госпиталях при лечении болезни Боткина применялись сернокислая магнезия (1 чайная ложка натощак или по несколько столовых ложек 15—20% раствора в день), карлсбадская соль. Е. Л. Батинков (1945) сочетал введение большого количества жидкости и соли. Он применял высокое орошение толстой кишки 8—12 л воды температуры 28—35° с ложкой соли и отмечал быстрое улучшение состояния больных, ослабление всех клинических проявлений болезни Боткина и снижение билирубинемии. Предполагается, что щелочно-гlaubеровы соли обладают желчегонным эффектом. Возможно, что минеральные соли (и воды) оказывают положительное влияние на поврежденные клеточные мембраны печени и капиллярные стенки.

Широкое применение имели слабительные соли (72,8%).

Значение их состоит не только в действии на кишечник, но и в том, что они способствуют разжижению и секреции желчи, особенно же опорожнению желчного пузыря, и таким образом создают усиление естественного дренажа желчных путей.

Попытки специфической терапии при болезни Боткина не дали каких-либо ощутительных результатов, а против некоторых из предложенных методов (введение сыворотки выздоравливающих) имеются серьезные возражения. Серотерапия при болезни Боткина не проводилась, хотя некоторые авторы и предлагали испытать сыворотку реконвалесцентов. Следует согласиться с точкой зрения П. М. Альперина (1944), который считает, что болезнь Боткина является противопоказанием к гемотрансфузии. Переливание крови может привести к обострению процесса в печени или провоцировать возникновение рецидива желтухи. Однако этот же автор со значительным успехом пользовался при болезни Боткина переливанием кровяной сыворотки и плазмы.

Химioterapevтических средств против болезни Боткина пока не найдено. Вопрос о применении сульфаниламидных препаратов при некоторых осложнениях при болезни Боткина имеет существенное значение. Ряд авторов считает, что сульфаниламиды не дают должного эффекта при остром гепатите. Некоторые зарубежные авторы предупреждают от дачи сульфаниламидных препаратов при болезни Боткина даже при наличии осложнения в виде пневмонии. Такая точка зрения как будто подтверждается тем, что описаны случаи, в которых желтуха развивалась именно в связи с назначением сульфидина. Однако многочисленные исследования советских врачей показывают, что опасения эти сильно преувеличены. М. Ю. Ронинсон изучал действие сульфидина на печень. Он показал при помощи пробы с галактозой, что дача сульфидина больным пневмонией при развившейся у них желтухе приводит параллельно к улучшению состояния больного и к ослаблению функциональных расстройств со стороны печени. М. И. Арьев (1944) считает возможным и даже желательным назначать сульфидин больным пневмонией с желтухой, однако под контролем определения билирубинемии.

За безвредность применения сульфидина при болезни Боткина высказывается и ряд других врачей, применявших этот препарат при лечении желтушных больных. О положительном эффекте от введения белого стрептоцида при болезни Боткина сообщает М. Н. Татевосов. М. А. Ясиновский применял при болезни Боткина сульфазол (при проявлении воспалительных изменений в желчных путях), дисульфан (при поносах) и сульфидин (при осложнении болезни Боткина пневмонией); введение этих препаратов всегда давало положительный эффект.

Во время Великой Отечественной войны сульфаниламиды не имели широкого применения при лечении болезни Боткина. Только в 1,0% случаев назначали те или другие сульфаниламидные препараты. Отрицательного влияния их на течение болезни Боткина в этих случаях не отмечено. Таким образом, следует считать, что назначение сульфаниламидов при болезни Боткина для лечения сопутствующих заболеваний (пневмония, дизентерия) является целесообразным.

Прочие лекарственные средства. Ряд врачей изучал действие биохинола и иода при болезни Боткина. С. А. Перченко и М. С. Шутый (1944) вводили при болезни Боткина по 1—2 см³ через день (в сумме до 10 см³) биохинола. У всех обследованных ими 33 больных явления гепатита подверглись обратному развитию. Средняя продолжительность пребывания этих больных в госпиталях равнялась 10,8 дня, а при других методах лечения — 16,4—18,1 дня. А. Л. Мясников считает введение биохинола при болезни Боткина безвредным, однако справедливо указывает, что к оценке эффективности препарата следует подходить с осторожностью. Хотя у 75,0% леченных в его клинике биохинолом больных желтуха быстро уменьшилась, а кривая билирубинемии резко снизилась, подобное улучшение можно наблюдать и у других больных, не леченных препаратами висмута. Н. З. Полонский (1947) проводил лечение болезни Боткина биохинолом в комбинации с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Результаты, однако, по сравнению с контрольной группой были мало эффективны.

Он отмечает, однако, более благоприятные результаты при лечении болезни Боткина препаратами иода. В результате применения раствора иодистого калия (6,0 : 200,0) по 3—4 столовых ложки в день, раствора Люголя, а также сайодина, состояние больных улучшалось, а желтушный период сокращался. Н. З. Полонский полагает, что иод влияет на коллоиды печеночной ткани и устраняет набухание паренхимы печени.

Ряд врачей при лечении болезни Боткина пользовался ртутными препаратами. Как известно, каломель горячо рекомендовался для лечения желтухи еще прежними русскими клиницистами (С. П. Боткин, Г. А. Захарьин, А. А. Кисель). Лечение ртутью основано на ее бактерицидном действии и способности увеличивать выделение желчи печенью. Э. М. Гельштейн (1944) является сторонником ртутной терапии и считает, что лучшее всего лечение болезни Боткина начинать с назначения каломеля 3 раза в день по 0,2 или, по Захарьину, 6 раз в день по 0,06. Этой же точки зрения придерживался в свое время и И. И. Файншмидт (1931).

В ряде случаев болезни Боткина во время войны применялись и противовоспалительные средства (пирамидон, салицилаты). Как показали наблюдения, никаких положительных результатов этот метод лечения не дал. Повидимому, мало эффективно применение и уротропина, и препаратов кальция.

При лечении болезни Боткина применяются и антиспастические средства (атропин, белладонна). Я. Д. Евзоров (1945) показал, что введение 1 мг сервокислого атропина снижает билирубинемиию на 2—15 единиц на 2—4 часа. Автор объясняет понижение билирубинемии влиянием атропина на функцию печеночных клеток через блуждающий нерв.

Широкое применение при болезни Боткина в госпиталях действующей армии нашли различные виды тепловой терапии (в 52,4% случаев).

Тепло применялось в форме грелок, припарок, диатермии, соллюкса. На хороший эффект от грелок при болезни Боткина указывает С. А. Перченко (1944). Можно принять, что тепло успокаивает печеночные боли, однако сомнительно, чтобы тепловые процедуры действовали существенно в отношении течения гепатита.

Дуоденальное зондирование с введением сернокислой магнезии сравнительно мало применялось при болезни Боткина, причем наиболее благоприятный эффект был отмечен в тяжелых затяжных случаях и при рецидивах желтух. Хорошие результаты от дуоденального зондирования при затяжной болезни Боткина отмечает, в частности, Я. А. Марковский (1943). М. А. Ясиновский считает необходимым проводить зондирование в тех случаях болезни Боткина, когда желтуха затягивается на продолжительное время, и могут присоединяться катаральные изменения в двенадцатиперстной кишке и желчных путях.

При тяжелых формах болезни Боткина еще в мирное время было показано благоприятное действие различных печеночных препаратов, в частности, камполопа. Эти препараты во время Великой Отечественной войны применялись при лечении наиболее тяжелых случаев.

Во время Великой Отечественной войны был разработан еще один метод лечения болезни Боткина — орошение желудка и двенадцатиперстной кишки кислородом. Этот метод предложил Н. З. Полонский (1944). Кислород обычно вводился через тонкий зонд натошак. Предварительно откачивается желудочное содержимое. В среднем ежедневно вводится до 2—3 л кислорода. Больные легко переносят эту процедуру, а самочувствие их, как указывает автор, быстро улучшается: уменьшаются диспептические явления, восстанавливается аппетит, снижается билирубинемия, исчезают желчные пигменты и уробилин в моче. Продолжительность желтухи при кислородной терапии составляет, по данным автора, в среднем 30,7 дня, а при инсулино-глюкозной — 30,3 дня. Однако лечение кислородом по методу Н. З. Полонского недостаточно обосновано, не имеет преимуществ по сравнению с лечением глюкозой и инсулином и во время войны не нашло широкого применения.

САЛЬВАРСАННО-СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Введение

Сальварсанно-сифилитический гепатит — одно из частых осложнений, возникающих в связи с противосифилитическим лечением. Основным признаком этого заболевания является желтуха. С самого начала широкого применения сальварсана (1910) стали наблюдаться желтухи у больных, пользовавшихся этим лечением; желтухи эти протекали без высыпания сифилидов («сальварсанные желтухи»). Во время первой мировой войны число заболеваний желтухой при противосифилитическом лечении увеличилось: одни заболевали желтухой во время лечения, другие — через некоторое время после лечения сальварсаном, ртутью и висмутом. Сначала сальварсанные желтухи объясняли либо катарром кишечника, возникавшим в результате поражения кишечника сальварсаном, либо обострением сифилитического поражения печени в связи с лечением, либо результатом воздействия мышьяка на печень.

Лечение сальварсаном маляриков, не болевших сифилисом, вызывало в некоторых случаях осложнения со стороны печени; это как бы подтверждало мнение, что именно сальварсан вызывает желтуху. Экспериментальные исследования, однако, не вполне подтверждали подобную точку зрения; только введение массивных доз сальварсана вызывало значительные патологические изменения ткани печени, вплоть до некроза, применение же умеренных доз сальварсана — лишь ее гиперемия.

В дальнейшем был проведен ряд наблюдений над влиянием сальварсана на функцию печени, но они не дали однородных результатов, к тому же и после лечения сулемой и висмутом отмечались острые гепатиты. Это послужило основанием считать, что возникновение гепатита в подавляющем большинстве случаев обуславливается не сальварсаном, а сифилисом, и что гепатит вызывается токсическими продуктами распада спирохет. Сторонники такой теории рассматривали гепатит как проявление либо рецидива сифилиса в результате лечения малыми дозами сальварсана, либо обострения скрытого сифилитического заболевания печени. Сальварсану приписывали роль фактора, ведущего к усиленному распаду спирохет. Авторы этой теории предлагали продолжать лечение сальварсаном и при наличии желтухи. В дальнейшем, однако, у ряда таких больных наступало заметное ухудшение состояния (появление острых диспептических явлений, повышение температуры), а в отдельных случаях даже смертельный исход при картине острой желтой дистрофии печени; поэтому от применения сальварсана при желтухах пришлось, как правило, отказаться.

Некоторые особенности распространения острых гепатитов у больных сифилисом в годы первой мировой войны и в послевоенный период привели к точке зрения, согласно которой большинство гепатитов — это обычные эпидемические гепатиты.

Наблюдения последних лет подтвердили некоторую зависимость между ростом заболеваемости эпидемическим гепатитом и гепатитом у сифилитиков.

Одинаковая симптоматология гепатитов эпидемических и сальварсанных, однородность осложнений при этих заболеваниях также приводились как доказательство их идентичности.

Однако подобное объяснение неприменимо в случаях возникновения повторных гепатитов при продолжении противосифилитического лечения.

Различные точки зрения на природу гепатитов у больных сифилисом привели к попыткам дифференцировать отдельные формы острого гепатита, встречающиеся у больных сифилисом, на основании их происхождения.

Считалось, что у сифилитиков необходимо различать три формы гепатита: сальварсанный, сифилитический и эпидемический. В основу этого деления легли не клинические признаки, а преимущественно анамнестические данные и сведения о промежутке времени между появлением желтухи и началом противосифилитического лечения.

С и ф и л и т и ч е с к и м называли гепатит, возникающий после первых вливаний сальварсана или через 1—4 месяца после неполного курса лечения, а также гепатит, развивающийся при нелеченном сифилисе. Заболевания, возникавшие после первых вливаний, рассматривали как результат обострения скрытого сифилитического процесса, а возникшие через 1—4 месяца после лечения — как рецидив сифилиса.

С а л ь в а р с а н н ы м считали гепатит, возникавший непосредственно после одного или нескольких курсов лечения, особенно при введении больших доз сальварсана.

К э п и д е м и ч е с к и м относили гепатиты, возникшие у больных сифилисом во время эпидемий острых гепатитов, через месяц и больше после специфического лечения.

Такое деление является чисто субъективным и часто весьма затруднительным, так как некоторые случаи могут быть отнесены и к той, и к другой группе. Так, например, гепатит, возникающий через месяц после специфического лечения, может быть отнесен и к числу сифилитических, и к числу эпидемических.

Различные теории происхождения гепатита у больных сифилисом не всегда объясняют ряд особенностей развития этого заболевания.

Сальварсанная теория не объясняет этиологии гепатита у больных, не проводивших специфического лечения вообще или получавших только сулему и висмут.

Нет оснований считать поздний (возникающий через 1—3 месяца после проведения противосифилитического лечения) гепатит рецидивом сифилиса, так как при этом не наблюдается рецидивов другой локализации.

Взгляд на гепатит при сифилисе как на эпидемический гепатит не объясняет механизма возникновения повторных заболеваний при возобновлении сальварсанного лечения после исчезновения желтухи, а также

того несомненного факта, что в большинстве случаев заболевания гепатитом у сифилитиков начинаются во время первых курсов лечения.

Таким образом, попытка подразделить гепатиты у больных сифилисом на сальварсанные, сифилитические и эпидемические оказалась, за отсутствием объективных критериев для такой дифференциации, практически трудно осуществимой.

А. Л. Мясников предложил (1933) не противопоставлять друг другу два важнейших фактора в этиологии гепатита — сальварсанную интоксикацию и сифилитическую инфекцию, а учитывать влияние обоих. Токсические продукты распада спирохет вызывают функциональные расстройства печени и изменения ее ткани, в отдельных случаях вполне достаточные для развития гепатита.

Сальварсан, висмут, ртутные препараты, конечно, подавляют сифилитическую инфекцию и таким образом снижают в дальнейшем ее вредное действие на печеночную ткань. Однако в ряде случаев непосредственное влияние этих препаратов на печень может усилить неблагоприятный эффект, вызванный сифилитической инфекцией, и привести к развитию острого гепатита.

В соответствии с таким пониманием происхождения гепатита у больных сифилисом было предложено называть это заболевание сальварсано-сифилитическим гепатитом. Обозначение это встречается часто в работах, посвященных данному вопросу (Ф. А. Удинцев и др.).

Этиология

Условия, в которых проводится лечение сальварсаном, тоже оказывают некоторое влияние на частоту случаев гепатита; по данным Бохуа-Элигулашвили, регистрируемая в больницах частота желтух во время лечения сальварсаном составляла 0,7%, а регистрируемая в венерологических диспансерах — 2,2% за один и тот же период.

Процент больных сальварсано-сифилитическими гепатитами по отношению ко всем больным гепатитами, по данным большинства авторов, в довоенное время колебался от 55,0 до 30,0.

Во время эпидемических вспышек болезни Боткина процент сальварсанных гепатитов может резко уменьшиться. В военное время, по данным ряда авторов, этот процент был значительно ниже. По Б. М. Брозголю (1943—1944), сальварсано-сифилитические гепатиты составляли весьма малую часть по отношению к числу случаев эпидемического гепатита.

В первые годы Великой Отечественной войны (1941—1942) сальварсано-сифилитические гепатиты в армии наблюдались крайне редко. В зарубежных воюющих армиях сальварсано-сифилитические гепатиты были более распространены.

Желтухи у больных с нелеченным сифилисом, возникающие одновременно с другими вторичными явлениями, определенно указывают на возможность сифилитического поражения печени. Желтухи у больных сифилисом наблюдались даже в инкубационном периоде и одновременно с появлением твердого шанкра (А. В. Давыдов, М. И. Фарбер). Однако эти так называемые ранние сифилитические желтухи (*icterus syphiliticus praecox*) встречаются редко. Среди материала, являющегося основой настоящей главы, они составляют 1,1% всех случаев желтух, возникших в связи с сальварсанотерапией, следовательно, наблюдались

реже, чем в мирное время (А. Л. Мясников до войны наблюдал ранние желтухи в 4,0% всех сальварсано-сифилитических гепатитов).

Вопрос о влиянии сальварсана на состояние печени изучался до войны экспериментально. Первые работы о действии сальварсана на организм показали, что сальварсан, введенный животным, задерживается в органах, в том числе и в печени, до 3 недель (А. В. Бурнашев). Спустя 3 недели еще имеются следы сальварсана в печени, а позже 3 месяцев сальварсан уже не обнаруживается. При введении массивных доз сальварсана животным И. П. Коломинский наблюдал в сосудах печени эмболы из печеночных клеток, а также кровоизлияния, явления мутного набухания, жирового перерождения и омертвения. При введении средних доз отмечалась лишь гиперемия (А. Ф. Андреев). Количество жира в печени у кроликов увеличивалось в 2—3 раза (В. Н. Смотров). Г. А. Самарин при введении собакам разных доз сальварсана находил кровоизлияния в печени и незначительные функциональные печеночные расстройства, желтуху же вызвать не удалось.

Изучение влияния сальварсана на функцию печени у человека до сих пор не дало однородных результатов. Некоторые авторы при вливании сальварсанных препаратов находили повышение билирубина в крови. Так, Е. М. Левин наблюдал повышение билирубинемии в течение 1—2 суток; только в отдельных случаях оно держалось до 6—7 дней. В. И. Казаков получил максимальное повышение уровня билирубина в крови уже через 3—8 часов после вливания.

При исследовании метаболической функции печени под влиянием введения сальварсана неблагоприятного действия препарата на печень обычно не наблюдалось. Так, Е. Е. Шульман, применяя довольно чувствительную и широко принятую для функционального исследования печени водно-галактозную пробу, не наблюдал изменений функций печени под влиянием сальварсана.

Н. С. Белоногова отмечала небольшое усиление гемолиза под влиянием сальварсанных препаратов, основываясь на повышении количества стеркобилина в испражнениях. На основании этих данных можно предполагать, что повышение билирубинемии после вливаний сальварсана зависит не столько от дисфункции печени, сколько от повышения кровяного распада.

Если обратиться к вопросу о взаимосвязи между дозой сальварсана, введенного до заболевания гепатитом, и появлением гепатита, то получается довольно пестрая картина. Комиссия кельнских врачей, обследовавшая в 1918 г. результаты 225 730 вливаний, констатировала, что при дозе неосальварсана до 0,6 приходится один смертный случай на 162 792 вливания, а при более высоких дозах — один на 3 000, т. е. в 54 раз чаще. Кертис приводит данные, из которых видно, что с повышением дозы арсфенамина с 7,5 до 13,0 при 13-недельном курсе лечения процент случаев желтухи возрос. Однако иногда желтуха возникает также и после однократного введения 0,15 сальварсана.

Многие авторы отрицают зависимость между массивностью специфического лечения и заболеваемостью гепатитом.

Е. С. Беньямович, М. М. Гольденберг и В. Ф. Порываева по доведенным материалам отмечали, что 31,0% заболевших гепатитом провели курс лечения средней интенсивности (от 3,0 до 4,0 для мужчин); для 21,0% лечившихся курс лечения был недостаточным.

Массивность лечения сальварсаном по наблюдениям, лежащим в основе этой статьи, была несколько большей (табл. 28).

Таблица 28

Связь между курсовой дозой новарсенола и частотой гепатита

Доза на курс	До 2,0	2,1—3,0	3,1—4,0	4,1—5,0	5,1—5,5	5,6—6,0	Свыше 6,0
Процент больных	7,6	15,2	15,2	44,0	11,4	4,7	1,9

Приведенные данные показывают, что массивные дозы сальварсана не всегда обуславливали заболевания гепатитом; довольно часто (22,8%) гепатитом заболевали больные, получавшие очень умеренное (до 3,1) количество сальварсана.

В связи с применением ряда сальварсанных препаратов возникает вопрос, после применения какого из них наиболее часто развивался гепатит.

По этому вопросу у нас имеются данные, которые показывают, что при лечении мафарсеном желтухи наблюдались в 3,6% случаев, а при лечении новарсенолом — в 0,6% случаев.

При лечении одной группы больных применялся неоарсфенамин по 0,8 в сутки в течение 5 дней, а при лечении другой — мафарсен по 0,24 в сутки в течение 5 дней. У получавших неоарсфенамин гепатит возник в 0,7% случаев, а у получавших мафарсен — в 3,6% случаев.

Таким образом, на частоту возникновения желтухи определенное влияние оказывает конкретный состав препарата.

Для выяснения этиологии сальварсано-сифилитического гепатита важно также установить время возникновения этого заболевания, заболевания сифилисом и начала лечения.

В тех отдельных случаях, когда желтуха после применения сальварсана развивалась у лиц, болевших сифилисом, срок между заражением им и развитием гепатита был различен, как показывает табл. 29.

Таблица 29

Время, истекшее до возникновения гепатита

Время	1—3 месяца	4—6 мес- цев	7—9 мес- цев	10—12 мес- цев	1—2 года	Свыше 2 лет	Всего
Процент больных	20,2	45,0	20,2	5,7	7,7	1,2	100,0

Около половины случаев гепатита приходится на 4—6-й месяц, а две трети — на первое полугодие после заболевания.

После начала лечения сальварсаном заболевания гепатитом наступали через различные сроки (табл. 30).

Таблица 30

Количество времени (в месяцах) от начала лечения сальварсаном до возникновения гепатита (в процентах к итогу)

Число месяцев	1—3	4—6	7—9	10—12	Свыше 12	Всего
Процент больных	27,0	45,0	14,0	6,3	7,7	100,0

Около половины больных заболевает на 4—6-м месяце после начала лечения, а в течение первых 6 месяцев — около $\frac{3}{4}$ числа всех больных (72,0%). На протяжении этих 6 месяцев наибольшее количество заболеваний падает на 4-й месяц, а наименьшее — на первый месяц.

Отсюда можно заключить, что особо благоприятные условия для развития сальварсанно-сифилитического гепатита создаются в течение первых 6 месяцев лечения, особенно на 4-м месяце.

Следует рассмотреть, как часто возникают гепатиты во время специфического лечения и как часто — в промежутках между отдельными курсами.

Согласно данным, лежащим в основе настоящей работы, среди заболевших гепатитом во время лечения основного заболевания заболело 44,5% больных, а в промежутках между курсами лечения — 55,5%. Таким образом, большой разницы между заболеваемостью во время прохождения лечения и заболеваемостью после прохождения лечения не наблюдалось. Из заболевших при проведении курса лечения 26,0% заболели в начале и 74,0% в середине или в конце лечения (табл. 31).

Таблица 31

Связь между курсами и заболеванием желтухой

Время заболевания гепатитом	При проведении					Всего
	1-го курса	2-го курса	3-го курса	4-го курса	5-го курса	
Процент больных	20,9	50,9	16,4	8,2	3,6	100,0

Больше половины случаев заболевания желтухой приходится на второй курс и выше $\frac{2}{3}$ — на первый и второй курс, взятые вместе. С каждым последующим курсом лечения количество заболеваний уменьшается. Однако в $2\frac{1}{2}$ —3 раза большее количество заболеваний при проведении второго курса по сравнению с первым и третьим указывает на некоторые особые условия, возникающие, очевидно, во времени проведения второго курса.

Н. Е. Лукомский, Л. К. Шапошников и другие авторы также наблюдали наибольшее количество заболеваний гепатитом во время проведения второго курса лечения и снижение количества заболеваний, начиная с третьего курса.

Время от окончания курса лечения сальварсаном до появления гепатита значительно колеблется.

В течение первого месяца после специфического лечения заболело 62,0% больных этой группы, через 1—2 месяца — 22,0% и позже 2 месяцев — 16,0%. Из 62,0% заболевших в течение первого месяца 34,0% заболели через 1—15 дней после окончания сальварсанного лечения и 31,0% — через 15—30 дней.

Таким образом, наиболее часто гепатит возникает в течение первого месяца после специфического лечения.

Особой зависимости между нерегулярностью лечения сифилиса и возникновением гепатитов не замечалось. Лечение сифилиса до развития гепатита проводилось регулярно в 81,7% случаев и нерегулярно (с нару-

шением установленных перерывов между курсами) — в 18,3% случаев заболевания гепатитом.

Таким образом, при анализе зависимости между проведенным специфическим лечением и возникновением гепатитов наиболее показательным является тот факт, что гепатиты возникают преимущественно на протяжении первых двух курсов и в первые 6 месяцев заболевания сифилисом.

Одинаковое клиническое течение сальварсано-сифилитических и эпидемических гепатитов служило основанием для предположения о том, что в генезе острых гепатитов у сифилитиков, возникающих в связи с сальварсанотерапией, лежит та же иктерогенная (вирусная) инфекция, что и при болезни Боткина.

Возможность заболеваний эпидемическим гепатитом среди больных сифилисом весьма вероятна. Сифилис и сальварсан, неблагоприятно влияя на печень, могут способствовать развитию эпидемического гепатита. Однако вопрос о том, в каких именно случаях возникновения гепатита у больных сифилисом этиологическую роль играет вирус эпидемического гепатита, может быть разрешен только после проведения у больных сальварсано-сифилитическими гепатитами серологических проб, применяемых для диагностики вирусного гепатита. Идентичность эпидемического и сальварсано-сифилитического гепатита в ряде случаев можно считать более или менее вероятной, но еще отнюдь не доказанной.

Заслуживает внимания, что процент острых желтух все же особенно высок среди болеющих сифилисом.

Так, по данным некоторых зарубежных авторов, заболеваемость желтухами у больных сифилисом составляла 2,5%, а у не болевших сифилисом — 0,25%. По другим данным за тот же период, но в другом городе заболевания гепатитом у больных сифилисом составляли 5,5%, а у прочих — 0,3—0,4%.

Значительно большая частота (в 10 раз) заболевания гепатитом у больных, проходивших противосифилитическое лечение, показывает, что в происхождении заболевания огромную роль играет сальварсано-сифилитический фактор.

Патологическая анатомия

Патологоанатомическая картина сальварсано-сифилитических гепатитов та же, что и болезни Боткина.

Основные патологоанатомические изменения паренхимы печени, обнаруживаемые у больных, погибших от острой дистрофии на почве сифилитического и сальварсанного острого гепатита, заключаются в диффузных дегенеративных изменениях вплоть до полного некроза включительно, в образовании очагов клеточной инфильтрации и узлов регенерированной ткани и в разрастании соединительной ткани.

Морфологические изменения печени и других органов, обнаруживаемые при острой желтой дистрофии, оказываются большей давности, чем можно было бы предполагать на основании появления желтухи. И. И. Широкогоров объясняет это тем, что под влиянием сальварсана и различных других способствующих развитию болезни факторов организм сенсibilизируется и поражение печени возникает ранее появления желтухи. Это указывает на важность выявления гепатитов еще в преджелтушной стадии для проведения соответствующего лечения.

Данные прижизненной пункции печени позволяют до некоторой степени судить о характере процесса в начальной стадии заболевания.

Уже в начале процесса, в первые недели, отмечаются дегенеративные изменения паренхимы печени. В первые 10—12 дней желчные капилляры из-за изменений в паренхиме неразличимы, кровеносные сосуды, особенно капилляры, переполнены кровью, имеются мелкие кровоизлияния, некротизированные клетки паренхимы содержат зернистый желчный пигмент, купферовские клетки многочисленны и резко красятся, а в отдельных случаях имеются даже разрастания соединительной ткани.

Позже, между 25-м и 35-м днем заболевания, печеночная ткань частично восстанавливается, дегенеративные изменения в печеночной паренхиме исчезают, мелкоклеточная инфильтрация уменьшается, но разрастание соединительной ткани продолжается.

У некоторых больных наблюдалось прогрессирующее разрастание соединительной ткани с образованием изменений цирротического типа. В этих случаях заболевание протекает значительно медленнее — от 7 до 14 недель. Однако соединительнотканые изменения наблюдались иногда при гепатитах продолжительностью в 3—4 недели. Судя по анамнезу, ни один из обследованных больных не злоупотреблял алкоголем, следовательно, алкоголь не мог быть причиной подобных цирротических изменений.

Заслуживают внимания изменения других внутренних органов и нервной системы при тяжелой форме сальварсано-сифилитического гепатита: резкие изменения сердечной мышцы, почек, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, надпочечников, симпатических ганглиев; этими множественными поражениями, повидимому, объясняется почти полная безуспешность лечения в ряде случаев тяжелых форм острых гепатитов.

Клиника

В клинической картине сальварсано-сифилитического гепатита наблюдаются три отличающиеся друг от друга периода: преджелтушный, желтушный и послежелтушный.

Преджелтушный период

В преджелтушный период в большинстве случаев отмечаются субъективные болезненные признаки; повидимому, они имеют место не всегда: по данным одних клиницистов, у значительной части больных отсутствовали какие-либо резко выраженные симптомы, по данным других, почти у всех больных имелось недомогание, слабость, тошнота, понижение аппетита, ревматические боли и некоторые другие явления.

Согласно данным, собранным для этой работы, из числа больных, поступивших на лечение в желтушном состоянии, 26,0% не замечали каких-либо особых явлений или признаков, предшествовавших желтухе, остальные же 74,0% больных указывали на ряд изменений в общем состоянии, наступивших за 6—8—10 и больше дней до появления желтухи. У многих возникало ощущение жара и легкого озноба. У некоторых больных температура доходила до 38°.

А. Л. Мясников считает повышение температуры одним из самых важных признаков инфекционной природы острого гепатита. Ему удалось путем изучения в госпитальных условиях течения болезни у отдельных лиц, измерявших температуру в преджелтушном периоде, определить характер температуры. По его наблюдениям, температура достигает по вечерам 38—39°, снижаясь к утру на 0,5—1°, а с 3—4-го дня становится субфебрильной и держится на этом уровне вплоть до появления желтухи. В некоторых случаях температура снижается до нормы за несколько дней до наступления желтухи.

Ниже показана частота отдельных признаков в преджелтушном периоде у больных сальварсано-сифилитическим гепатитом и в контрольной группе больных эпидемическим гепатитом (табл. 32).

Симптомокомплекс, характерный для преджелтушной стадии (слабость, потеря аппетита, тошнота, боли в правом подреберье, головные боли), дает основание заподозрить развитие гепатита еще при отсутствии желтухи.

Позже, между 25-м и 35-м днем заболевания, печеночная ткань частично восстанавливается, дегенеративные изменения в печеночной паренхиме исчезают, мелкоклеточная инфильтрация уменьшается, но разрастание соединительной ткани продолжается.

У некоторых больных наблюдалось прогрессирующее разрастание соединительной ткани с образованием изменений цирротического типа. В этих случаях заболевание протекает значительно медленнее — от 7 до 14 недель. Однако соединительнотканые изменения наблюдались иногда при гепатитах продолжительностью в 3—4 недели. Судя по анамнезу, ни один из обследованных больных не злоупотреблял алкоголем, следовательно, алкоголь не мог быть причиной подобных цирротических изменений.

Заслуживают внимания изменения других внутренних органов и нервной системы при тяжелой форме сальварсано-сифилитического гепатита: резкие изменения сердечной мышцы, почек, желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, надпочечников, симпатических ганглиев; этими множественными поражениями, повидимому, объясняется почти полная безуспешность лечения в ряде случаев тяжелых форм острых гепатитов.

Клиника

В клинической картине сальварсано-сифилитического гепатита наблюдаются три отличающиеся друг от друга периода: преджелтушный, желтушный и послежелтушный.

Преджелтушный период

В преджелтушный период в большинстве случаев отмечаются субъективные болезненные признаки; повидимому, они имеют место не всегда: по данным одних клиницистов, у значительной части больных отсутствовали какие-либо резко выраженные симптомы, по данным других, почти у всех больных имелось недомогание, слабость, тошнота, понижение аппетита, ревматические боли и некоторые другие явления.

Согласно данным, собранным для этой работы, из числа больных, поступивших на лечение в желтушном состоянии, 26,0% не замечали каких-либо особых явлений или признаков, предшествовавших желтухе, остальные же 74,0% больных указывали на ряд изменений в общем состоянии, наступивших за 6—8—10 и больше дней до появления желтухи. У многих возникало ощущение жара и легкого озноба. У некоторых больных температура доходила до 38°.

А. Л. Мясников считает повышение температуры одним из самых важных признаков инфекционной природы острого гепатита. Ему удалось путем изучения в госпитальных условиях течения болезни у отдельных лиц, измерявших температуру в преджелтушном периоде, определить характер температуры. По его наблюдениям, температура достигает по вечерам 38—39°, снижаясь к утру на 0,5—1°, а с 3—4-го дня становится субфебрильной и держится на этом уровне вплоть до появления желтухи. В некоторых случаях температура снижается до нормы за несколько дней до наступления желтухи.

Ниже показана частота отдельных признаков в преджелтушном периоде у больных сальварсано-сифилитическим гепатитом и в контрольной группе больных эпидемическим гепатитом (табл. 32).

Симптомокомплекс, характерный для преджелтушной стадии (слабость, потеря аппетита, тошнота, боли в правом подреберье, головные боли), дает основание заподозрить развитие гепатита еще при отсутствии желтухи.

Таблица 32

Симптомы преджелтушного периода

Признаки	Процент к общему числу больных	
	сальварсано-сифилитический гепатит	эпидемический гепатит
Слабость и недомогание . . .	70,8	72,0
Потеря аппетита	58,4	52,5
Тошнота	22,7	23,1
Боли в правом подреберье и в животе	19,5	27,0
Рвота	5,4	9,8
Поносы	1,1	—
Головные боли и боли в мышцах и суставах	8,1	17,0

Распознавание преджелтушной стадии имеет большое значение для решения вопроса о дальнейшем специфическом лечении сифилиса.

Распознавание преджелтушной стадии тесно связано с диагностикой безжелтушных форм острых гепатитов, которые можно рассматривать (с диагностической точки зрения) как гепатиты, ограничившиеся в своем развитии преджелтушным периодом.

Приведенные выше субъективные признаки преджелтушного периода сами по себе не являются основанием для диагноза гепатита.

В этих случаях показано тщательное клиническое обследование с непрерывным проведением функциональных проб печени.

Желтушный период

Желтушный период делится на две фазы: фаза нарастания и максимальной выраженности желтухи и фаза ослабления желтухи.

Желтуха — наиболее яркий симптом, на основании которого в большинстве случаев ставится диагноз гепатита. Интенсивность желтушной окраски кожи, склер и мягкого неба нарастает чаще всего очень быстро, в течение 3—8 дней, колеблясь от слабожелтой до насыщенно шафранной; с нарастанием желтухи увеличивается содержание желчных пигментов в моче, билирубина в крови, наблюдаются нарушения и других функций печени.

Интенсивность желтушной окраски не определяет во всех случаях тяжести заболевания, хотя у большинства больных течение заболевания тем тяжелее, чем интенсивнее желтушность.

В желтушном периоде одновременно с нарастанием интенсивности окраски кожи усиливаются и субъективные признаки заболевания. Среди жалоб больных чаще всего фигурируют те же, что и в преджелтушном периоде, а именно: слабость, потеря аппетита, тошнота, боли в подреберье. Интересно сравнить частоту основных болезненных проявлений у больных сальварсано-сифилитическим гепатитом в преджелтушном периоде и при нарастании желтухи (табл. 33).

Т а б л и ц а 33

Сравнение частоты некоторых проявлений болезни
в преджелтушный и желтушный период

Симптомы	Процент к общему числу больных	
	в преджелтушный период	в желтушный период
Слабость и недомогание . . .	70,8	80,3
Потеря аппетита	58,4	50,0
Тошнота	22,7	39,5
Боли в правом подреберье и животе	19,5	85,9
Рвота	5,4	6,25
Поносы	1,1	1,2
Головные боли и боли в мышцах и суставах	8,1	25,3
Зуд кожи	—	8,6
Конъюнктивиты	—	2,7

Приведенные данные показывают особенно резкое нарастание частоты болей в подреберье и в животе, значительное учащение головных болей, болей в мышцах и суставах и некоторое учащение жалоб на тошноту, слабость и недомогание. Частота жалоб на потерю и снижение аппетита несколько уменьшается; у некоторых больных с наступлением желтухи вновь появляется аппетит. В желтушном периоде новыми признаками являются зуд кожи и конъюнктивиты. Зуд кожи чаще всего появляется на высоте развития желтухи, а иногда даже в период снижения желтушности.

Температура. У больных, поступавших на стационарное лечение в желтушном периоде, обычно температура была нормальной и лишь у меньшинства больных — субфебрильной. На протяжении лечения повышение температуры наблюдалось у 30,0% больных.

Из них у 7,0% это было связано с присоединившимися заболеваниями — гриппом, ангиной, приступом малярии, а в 23,0% случаев не обуславливалось какими-либо привходящими причинами. Повышение температуры чаще наблюдалось в период уменьшения интенсивности желтухи; температура в этих случаях имела субфебрильный характер, периоды подъема длились 2—3 дня; после нескольких дней нормальной температуры нередко вновь наблюдались кратковременные подъемы. В ряде случаев подъемы температуры длились лишь сутки. Значительные повышения температуры — до 40° — при отсутствии сопутствующей инфекции (грипп, ангина) наблюдались только при переходе желтухи в острую дистрофию печени.

Печень. Наибольшие изменения при сальварсано-сифилитических гепатитах имеются, естественно, в печени. Увеличение печени, обычно появлявшееся одновременно с желтухой, наблюдалось в 95,1%.

Увеличение печени в значительной степени соответствует тяжести заболевания (табл. 34).

Таблица 34

Увеличение печени при различных формах сальварсано-сифилитического гепатита

Увеличение Форма гепатита	Отсутствует	На 1—2 см	На 3—4 см	На 5—6 см	На 7—8 см
Тяжелая и средней тяжести	0,6	28,7	53,3	13,2	4,2
Легкая	13,9	39,3	46,8	—	—

Таким образом, в 13,9% случаев с легким течением увеличения печени не наблюдалось; значительное же увеличение было обнаружено только в случаях средней и большой тяжести.

Печень была, как правило, умеренно плотновата и только в затянувшихся случаях плотна.

В желтушной стадии край печени в большинстве случаев не был чувствителен при пальпации. Наблюдавшаяся в ранней стадии желтушного периода и в преджелтушном состоянии чувствительность при пальпации с развитием желтухи обычно исчезала. Боли в области печени, имеющие, как уже выше указывалось, характер постоянных слабых ноющих болей, с развитием желтухи стихали и либо принимали характер ощущения тяжести в правом подреберье, либо исчезали совсем. Боли эти не напоминали печеночных болей при механических желтухах.

Слабые боли в правом подреберье и в животе были отмечены в 82,0%. Только в единичных случаях имелись боли схваткоподобного характера.

Дуоденальные зондирования 134 больных сальварсано-сифилитическими гепатитами, произведенные специально в одном из фронтовых госпиталей, дали следующие результаты. Значительное количество лейкоцитов в порциях «желчи» было найдено только в отдельных случаях, умеренное количество — в 10,0% случаев. При повторных исследованиях дуоденального содержимого лейкоциты часто не обнаруживались. Диагностическое значение наличия лейкоцитов в дуоденальном содержимом при остром гепатите сомнительно.

Во всяком случае прежнее представление, по которому сальварсан приводит к желтухе вследствие катаррального раздражения слизистой двенадцатиперстной кишки и желчных путей, данными наблюдений не подтверждается; очевидно, ни дуоденит, ни ангиохолит не играют роли в патогенезе сальварсано-сифилитических гепатитов.

В 46,0% исследований в период нарастания желтухи желчь В не получалась, а в тяжелых случаях в этом периоде не удавалось получить и другие порции желчи.

Отсутствие желчи В при дуоденальном зондировании при гепатите обычно указывает на то, что болезнь находится еще в острой стадии, в стадии нарастания процесса. С улучшением общего состояния желчь В, как правило, появляется.

В первые же дни, кроме желтухи, обнаруживался и ряд других признаков нарушения функции печени. Качественное определение билирубина в крови почти всегда давало прямую и быструю реакцию, только в немногих случаях наблюдалась двуфазная или замедленная реакция.

Содержание билирубина в крови обычно повышалось изо дня в день. После поворота течения болезни к улучшению билирубинемия обычно снижалась быстро, критически; это наблюдалось в легких и средней тяжести случаях, протекавших благоприятно. При более тяжелом течении падение билирубинемии носило более постепенный характер, оно предшествовало ослаблению желтушности, а в ряде случаев и улучшению общего самочувствия.

В первые дни болезни в моче появлялись желчные пигменты, в частности, повышенное количество уробилина. На высоте болезни уробилин в моче исчезал или содержание его резко снижалось, и он появлялся вновь при улучшении состояния.

Как и при других этиологических формах острых паренхиматозных гепатитов, при сальварсано-сифилитических гепатитах наблюдались существенные нарушения метаболических функций печени, в частности, углеводного обмена (положительная проба с галактозой), белково-азотистого обмена (увеличение в крови содержания полипептидов и аминокислот, повышенная аминоацидурия, снижение количества белков в крови, особенно фибриногена, а также альбуминов, малое выделение с мочой гиппуровой кислоты после нагрузки бензойнокислым натрием), а при более тяжелых формах — снижение холестерина. Специальные исследования подобного рода при сальварсано-сифилитических гепатитах в военных госпиталях были произведены в ограниченном числе случаев; они подтвердили тот факт, что метаболические функции печени при этом заболевании обычно нарушены.

Систематически на протяжении лечения проводились на более обширной группе больных лишь определения коагуляционной и флоккуляционной проб, предложенных для исследования нарушений функции печени.

Коагуляционная проба сыворотки (по Вельтману) отражает физико-химическую устойчивость белковых элементов сыворотки. При гепатитах сыворотка крови коагулирует при добавлении более разведенного раствора хлористого кальция. Это обозначается как удлинение коагуляционной ленты.

Ввиду значительной близости обеих проб приводятся только данные, касающиеся коагуляционной пробы.

В одном из госпиталей были произведены во время лечения сальварсано-сифилитических гепатитов исследования на коагуляцию.

Из всех больных сальварсано-сифилитическим гепатитом только у 4,7% коагуляционная лента на всем протяжении лечения не была удлинена. У остальных же 95,3% имелось удлинение коагуляционной ленты либо на всем протяжении болезни, либо только в остром периоде. Только в 1,1% случаев коагуляционная лента была укорочена. К моменту выписки проба давала удлинение в 55,3%, а в 44,7% становилась нормальной.

Укорочение коагуляционной ленты, указывающее на наличие воспалительного процесса, имелось на протяжении лечения у отдельных больных в связи с присоединившимися заболеваниями (ангины, обострение туберкулезного процесса). После того как ангина проходила, коагуляция вновь становилась либо удлиненной, либо нормальной.

Наряду с увеличением печени и нарушением ее функции при острых гепатитах, наблюдается в некоторых случаях увеличение селезенки.

Увеличение селезенки по материалам, лежащим в основе данного труда, отмечено было у 29,0% больных сальварсано-сифилитическими ге-

патитами. Чаще всего оно наблюдалось в более тяжелых случаях (17,7%), реже в случаях со средним течением (8,5%) и совсем редко при легком течении заболевания (2,8%).

Увеличение селезенки появлялось главным образом при значительно увеличенной печени в разгар болезни, особенно в затяжных случаях.

Увеличенная селезенка умеренно плотна, мало чувствительна. Уменьшение размеров селезенки до нормы отмечалось обычно еще до того, как печень приходила к норме.

В желтушном периоде наблюдались изменения и других органов и систем. Значительные изменения имелись со стороны сердечно-сосудистой системы. У больных с тяжелым клиническим течением, наряду с общей слабостью, были выражены ощущение стеснения в груди, чувство тяжести в области сердца, одышка при движениях. При средней и легкой форме заболевания субъективные жалобы на нарушения со стороны сердца встречались редко. Пульс в значительном проценте случаев был замедлен.

Брадикардия наблюдалась при различной тяжести клинического течения. Относительная тахикардия (свыше 80) отмечалась только у больных с тяжелой формой заболевания (иногда и средней тяжести).

Артериальное давление у больных было снижено. Снижение диастолического давления наблюдалось чаще, чем систолического. Выраженное снижение систолического давления (ниже 100 мм ртутного столба) наблюдалось в 32,5%, а соответственное снижение диастолического давления (ниже 600 мм ртутного столба) — в 72,6%.

У части больных гипотония оставалась до конца желтушного периода; возвращение систолического давления к норме отмечалось чаще, чем диастолического (а именно систолического — в 49,0%, а диастолического — в 32,6%).

При перкуссии и рентгенологическом исследовании особых изменений размера сердца не отмечалось. В 39,0% случаев обнаруживались глухость и приглушение тонов сердца, в 5,8% прослушивался систолический шум на верхушке; в отдельных случаях наблюдались экстрасистолы и дыхательная аритмия. При электрокардиографических исследованиях довольно часто наблюдались синусовая брадикардия, низкий вольтаж, расщепление зубца R, изменения зубца T, соответствующие дистрофическим изменениям сердечной мышцы.

При тяжелом течении и гипотонии электрокардиографические изменения встречались чаще и были выражены ярче. В тяжелых случаях можно было установить после нагрузки явления мышечной недостаточности (уплощение зубца T, снижение и отлогость ST).

В легких при сальварсано-сифилитических гепатитах особых изменений не обнаруживалось, лишь у отдельных больных наблюдалось обострение туберкулезного процесса.

При соблюдении соответствующей диеты существенного расстройства пищеварения не наблюдалось.

Аппетит улучшался, и тошнота проходила одновременно с улучшением состояния печени. Наблюдавшаяся в единичных случаях рвота не была связана с приемом пищи.

К р о в ь. Данные о содержании гемоглобина и эритроцитов у больных сальварсано-сифилитическими гепатитами и у контрольной группы больных эпидемическим гепатитом, по материалам одного во-

енного госпиталя, приводятся в табл. 35 (в процентах к общему числу заболеваний).

Таблица 35

Красная кровь при сальварсано-сифилитических гепатитах

Гепатит	Гемоглобин (в %)						Эритроциты (в млн.)			
	40—50	50—60	60—70	70—80	свыше 80	итого	от 3 до 4	от 4 до 5	свыше 5	итого
Сальварсано-сифилитический	0,2	4,6	35,6	46,3	13,3	100,0	37,6	58,6	3,8	100,0
Эпидемический	—	1,8	29,7	50,6	17,9	100,0	32,1	61,6	6,3	100,0

Приведенные данные указывают, что снижение гемоглобина (ниже 70%) встречается у больных сальварсано-сифилитическим гепатитом чаще (40,4%), чем у больных эпидемическим гепатитом (31,5%), так же как и снижение эритроцитов (37,6 и 32,1%). Большая склонность к некоторой анемии объясняется у части больных явлениями гемолиза под влиянием сальварсанного лечения.

Количество лейкоцитов у основной массы больных было в пределах нормы. Лейкопения (ниже 4 000 лейкоцитов) имела у 2,5% больных, лейкоцитоз (свыше 9 000 лейкоцитов) — у 7,8%. Умеренное снижение лейкоцитов (от 4 000 до 6 000) наблюдалось в тяжелых случаях вдвое чаще, чем при течении легком и средней тяжести.

Небольшой сдвиг нейтрофилов влево (только в смысле увеличения числа палочкоядерных) имелся в 15,9%, а более выраженный — в 3,2% случаев.

Увеличенное количество эозинофилов (более 4%) отмечено в 13,4% случаев. Колебаний в частоте эозинофилии в разные периоды заболевания не наблюдалось.

Моноцитоз (свыше 8%) наблюдался чаще (24,0%), чем другие отклонения в картине крови. А. Л. Мясников до войны наблюдал моноцитоз в 40,0% случаев при сальварсано-сифилитических гепатитах и в 30,0% при обычных острых гепатитах. Более высокий моноцитоз (свыше 13%, а иногда до 20% и более) отмечался в поздние периоды заболевания.

Лимфоцитоз был отмечен в 18,1%. В последние недели болезни лимфоцитоз наблюдался несколько чаще (22,1%), чем в первые недели (15,2%).

Реакция оседания эритроцитов (в процентах к итогу) показана в табл. 36.

Таблица 36

Реакция оседания эритроцитов при сальварсано-сифилитических гепатитах

РСО	До 8 мм	9—12 мм	13—20 мм	21—30 мм	Свыше 30 мм
Время определения					
1—2-я неделя	75,2	15,2	6,1	2,8	0,7
3—4-я »	71,9	12,3	10,5	4,4	0,9
После 4 недель	45,0	19,9	20,8	9,5	4,8

Как видно из приведенных данных, у 75,2% больных в первые 2 недели наблюдалась РОЭ до 8 мм, а после 4 недель РОЭ в этих пределах наблюдалась только у 45,0% больных.

Реакция оседания эритроцитов свыше 20 мм наблюдалась только в 8,8%, причем ускорение ее, как правило, было связано с наличием каких-либо других сопутствующих заболеваний.

Таким образом, никак нельзя согласиться с немецкими авторами, которые утверждали, что при сальварсанных гепатитах реакция оседания эритроцитов обычно ускорена в противоположность обычным гепатитам, при которых она замедлена.

Реакция Вассермана у больных была положительной в 10,3% и отрицательной в 89,7%.

Период выздоровления — снижение желтухи — протекал обычно при хорошем самочувствии и удовлетворительном аппетите.

Переход к выздоровлению во многих случаях носил характер критического перелома.

Падение билирубинемии протекало часто по типу кризиса, но билирубинемия не всегда возвращалась к норме. В затяжных случаях, как уже сказано, происходило постепенное падение содержания билирубина в крови.

Окраска кала становилась темной, в моче определялось большое количество уробилина. Печень уменьшалась в объеме, однако не во всех случаях возвращалась к норме.

После исчезновения желтушной окраски кожи у некоторых больных оставалась легкая желтушная окраска склер, в единичных случаях державшаяся до месяца. После исчезновения желтухи печень оставалась увеличенной у 25,6% больных, из них у 4,1% имелось значительное увеличение размеров печени — на 3—6 см. Как известно, после острых гепатитов печень остается увеличенной на протяжении многих месяцев и иногда даже лет.

В этом периоде функциональные пробы печени (проба на выведение гиппуровой кислоты, галактозы и др.) показывают, что с исчезновением желтухи функции печени восстанавливаются еще не полностью.

Возникает, естественно, вопрос, означает ли это переход в хронический гепатит или имеют место только остаточные временные нарушения функции печени.

В течение 1—2 месяцев после исчезновения желтухи (когда больные уже считались клинически здоровыми) большей частью имелось некоторое указание на дисфункцию печени, в частности, удлинение коагуляционной ленты. Все больные находились на общем столе. Большинство болевших сальварсано-сифилитическим гепатитом продолжало лечение висмутом или двуххлористой ртутью.

По окончании желтухи коагуляционная лента была нормальной в 19 случаях, а в 32 случаях удлинена, спустя же 1—2 месяца она была нормальной в 37 случаях, а удлинена — в 14 случаях.

Течение, осложнения, исходы

Длительность заболевания сальварсано-сифилитическим гепатитом, по данным различных авторов, резко колеблется (от 1 недели до 3 месяцев). Продолжительность болезни до 4 недель имела в половине случаев (49,8%), от 5 до 6 недель — в одной четверти случаев (25,1%), у

остальных больных она превышала 6 недель. Данные о длительности заболевания приведены в табл. 37.

Таблица 37

Длительность заболевания

Длительность заболевания в неделях	1	2	3	4	5	6	7—8	9—12	Свыше 12	Итого
Процент больных	9,2	13,1	14,0	13,5	12,3	12,8	16,3	8,0	0,8	100,0

Закончившиеся в 1—2 недели заболевания в подавляющем большинстве случаев протекали клинически легко. Случаи с тяжелым клиническим течением продолжались свыше 8 недель.

Хотя затяжное течение чаще наблюдалось в тяжелых случаях, все же иногда такое течение наблюдалось и в легких случаях.

Затяжные случаи характеризовались постепенным снижением уровня билирубина в крови, замедленным уменьшением желтушности.

Ни по тяжести начала заболевания, ни по тяжести клинического течения желтушного периода, ни по высоте уровня билирубина в крови нельзя было заранее определить, будет ли обратное развитие желтухи протекать по затяжному типу или по типу критического перелома.

Встречались больные со значительно выраженными болезненными явлениями в преджелтушном периоде и с высоким содержанием билирубина в крови в разгар болезни; однако через 1—2 недели такие больные выздоравливали. Наблюдались и обратные примеры. Единственным признаком, который в некоторой степени может указывать на вероятность затяжного течения гепатита, служит значительное увеличение печени в разгар болезни.

Критерием клинического выздоровления, определявшим время окончания стационарного лечения, считалось исчезновение желтухи, снижение содержания билирубина в крови до нормы, прекращение диспептических явлений и болей в подреберье. Слабых, быстро утомлявшихся или исхудавших за время болезни больных направляли в отделение для выздоравливающих.

В течение заболевания сальварсано-сифилитическим гепатитом в отдельных случаях наблюдалось выраженное обострение процесса — рецидив, возникавший или в период спадения желтухи, или даже после ее исчезновения. Эти случаи заслуживают внимания, так как они способствуют выяснению роли некоторых факторов в возникновении заболевания.

В одной группе больных у 6 человек наблюдались рецидивы желтухи, причем в двух случаях они возникли после перенесенной ангины, в двух других — после гриппа, в одном — вследствие нарушения постельного режима и в последнем, — повидимому, в связи с преждевременным возобновлением лечения.

Ниже приводятся некоторые истории болезни.

С л у ч а й 1. Больной С-в 2/VI начал шестой курс сальварсанового лечения. 4/VI после второй инъекции сулемы почувствовал значительную слабость; 6/VI появилась желтуха. Желтушность умеренной степени, печень выступает из подреберья на 2,5 см. 20/VI желтушность резко уменьшилась, печень выступает из подреберья на 2 см.

21/VI заболел катарральной ангиной и на следующий день значительно пожелтел, при общей слабости и потере аппетита. Желтуха продолжала нарастать. 29/VI билирубина 2 мг%, а 10/VII—3,6 мг%, в дальнейшем желтушность начала спадать, почва осталась увеличенной. 19/VII билирубин 0,5 мг%. При дуоденальном зондировании с 11/VI по 20/VI получены все порции желчи, позже зондирование было прекращено в связи с ангиной. Зондирование вновь начато 2/VII. Однако 2/VII, 4/VII и 6/VII желчь не получена. Только с 9/VII опять получена желчь и в дальнейшем до 18/VII регулярно получалась при зондировании.

С л у ч а й 2. Больной А-в заболел желтухой во время второго курса сальварсанового лечения в конце марта. Течение заболевания затяжное. Содержание билирубина в крови: 2/IV—2,2 мг%, 12/IV—4 мг%, 20/IV—2,5 мг%, 23/IV—1,7 мг%. Самочувствие хорошее. Желтушность уменьшалась. Больной начал нарушать постельный режим, много ходил. В начале мая желтуха усилилась, появилась большая слабость. Содержание билирубина в крови: 3/V—4,2 мг%, 11/V—6 мг%, 21/V—1,8 мг%, 30/V—2 мг%, 4/VI—1,5 мг%, 15/VI—следы.

С л у ч а й 3. Больной Ф-н заболел в середине второго курса лечения сальварсаном. При поступлении 10/V состояние тяжелое, резкая общая слабость, тошнота, понижение аппетита, боли в правом подреберье, особенно после еды. Увеличение печени на 3 см. Через 12—14 дней больной быстро поправляется. Заболевание протекает с критическим переломом. Билирубин в крови: 13/V—2,9 мг%, 24/V—3,4 мг%, 8/VI—0,6 мг%. Желтушность кожи проходит, остается желтушность склер. Печень выступает из подреберья на 0,5 см; 3/VI начато лечение 2% сулемой (третий курс); 8/VI появляются боли в правом подреберье, желтуха, печень снова увеличивается (на 3 см); 11/VI билирубин 3 мг%, 19/VI—1 мг%. В дальнейшем больной хорошо переносит лечение.

Наряду с рецидивами желтухи, появляющимися в период выздоровления, в 7,6% всех случаев заболевания гепатитом следует считать повторными. Заболевания эти возникали в различные сроки, через несколько месяцев и спустя несколько лет после первого. Некоторые повторные заболевания изредка протекали тяжелее, в большинстве же случаев легче предыдущих. Один больной сальварсанно-сифилитическим гепатитом трижды болел на протяжении года: после первого, третьего и посреди четвертого курса лечения. Повторные гепатиты наблюдались в единичных случаях и после лечения сулемой и висмутом.

У других больных сальварсанно-сифилитическим гепатитом болезнь может принимать злокачественное течение и заканчиваться острой или подострой желтой дистрофией печени.

Так, из наблюдавшихся автором шести летальных исходов двое больных были доставлены в стационар в бессознательном состоянии с печеночной комой и умерли в течение первых суток; у двоих коматозные явления развились в течение первых суток поступления в стационар, один из них умер на 4-й день, а другой — на 5-й. У двух умерших в день поступления продолжительность заболевания желтухой до поступления точно установить не удалось. У двух больных, поступивших в госпиталь в тяжелом состоянии, коматозные явления развились в первые дни поступления; один болел желтухой в течение 10 дней, а второй — 5 дней. У других 2 больных заболевание приняло злокачественный характер после двухнедельного пребывания в стационаре. До этого у них заболевание протекало тяжело, но никаких признаков, отличавших течение заболевания от наблюдавшегося у других больных, не имелось.

Первыми признаками перехода в злокачественную форму являлась сонливость и резкая общая слабость.

Из числа больных сальварсанно-сифилитическим гепатитом, находившихся на излечении в том же стационаре, еще у троих наблюдалось злокачественное течение с коматозными явлениями и повышением температуры до 39—40°. Тем не менее эти больные выздоровели.

Переход в злокачественную форму как в случаях, закончившихся смертью, так и с благоприятным исходом, сопровождается появлением резкой слабости, раздражительности, сонливости, головных болей; желтушность резко усиливается. Позже присоединяются и другие явления: судороги, рвота, беспокойство, возбуждение и переход в коматозное состояние. Сердечные тоны становятся глухими; в части случаев отмечается уменьшение печени: консистенция печени становится мягкой; температура повышается до 39—40°, появляется кровавая рвота.

Ранние признаки перехода болезни в злокачественную форму заслуживают особого внимания для оценки состояния больного и своевременного принятия соответствующих мер.

Лечение и профилактика

Лечение сальварсано-сифилитических гепатитов в желтушном периоде в основном проводится так же, как и эпидемических гепатитов, но при сальварсано-сифилитическом гепатите возникает еще вопрос о дальнейшем специфическом лечении.

К общим наиболее важным лечебным мерам в первую очередь относятся постельный режим и диета.

Покой (постельный режим) понижает энергетические траты, расход гликогена, что очень важно при нарушении функции печени. О важности покоя говорят и наблюдавшиеся случаи перехода легких форм болезни у больных, переносивших желтуху на ногах, в злокачественные со смертельным исходом. Из упомянутых 6 случаев острой и подострой атрофии печени сальварсано-сифилитического происхождения в 4 случаях больные не соблюдали постельного режима с начала заболевания и поступили в госпиталь уже в крайне тяжелом состоянии. Автор наблюдал переход легкой желтухи в злокачественную у одного больного, отказавшегося от госпитализации в связи с хорошим самочувствием, в то время как среди госпитализированных больных не было ни одного смертельного исхода.

При острых гепатитах применяется преимущественно углеводистая, молочно-растительная диета, с исключением мяса и ограничением жира.

По вопросу о целесообразности введения большого количества углеводов разногласий не имеется. Углеводы наиболее легко усваиваются, способствуют отложению гликогена в печени и являются наименьшей нагрузкой для печени. Относительно целесообразности исключения мяса и количества белковой пищи в диете больного в настоящее время имеются значительные разногласия (см. главу I).

В ряде госпиталей мясо не давалось в течение всего периода нарастания желтухи вплоть до выраженного снижения желтушности; его по возможности заменяли молоком и творогом. Больные получали от 0,5 до 1 л молока. С момента выраженного спадания желтухи в диету включалось отварное нежирное мясо.

Жиры в диете больного острым гепатитом ограничивались, в связи с задержкой поступления желчи в кишечник и нарушением усвоения жира, и давались в виде сливочного масла и молока.

Овощи частично давали в сыром виде. При даче большого количества овощей и фруктов у больных быстро улучшался аппетит. Возможно, что этим путем усиливается содержание витамина С в пищевом рационе. Для обеспечения витамином В₁ потребность в котором возрастает при

преимущественном углеводном питании, давали черный хлеб (300 г в день), овсяную крупу и чернослив.

Больным рекомендовалось обильное питье — по 2 л в день, как это было предложено в свое время М. П. Кончаловским.

Количество поваренной соли на высоте болезни, в период исключения мяса, ограничивалось 3—4 г для присаливания пищи. В период уменьшения желтухи количество соли не ограничивалось. Калорийность питания колебалась от 3 000 до 3 200 калорий. При этой диете у 27,9% больных изменений в весе не было, 57,0% больных прибавили в весе, а 15,1% потеряли в весе.

Из медикаментозных средств, применявшихся при сальварсано-сифилитических гепатитах, наиболее эффективна глюкоза; в основном применялся 40% раствор глюкозы. При легком течении ее вводили в растворе по 20 см³ один раз в день, при средней и значительной тяжести течения — по 30—50 см³ 1—2 раза в день. В тяжелых случаях вводили от 0,5 до 1 л 10% раствора.

Для усиления эффективности глюкозы применяли инсулин. Так как при острых гепатитах в некоторых случаях наблюдается низкий уровень сахара в крови, инсулин вводили только одновременно с глюкозой и в небольших количествах — по 5 единиц 2 раза в день или не более 10 единиц один раз в день. При таком введении инсулина гипогликемических явлений не наблюдалось.

Особого внимания при лечении острых гепатитов заслуживает применение витаминов.

Многочисленные данные указывают на важность применения при острых гепатитах витаминных препаратов, особенно аскорбиновой и никотиновой кислоты. Применяли аскорбиновую кислоту в пределах 150—200 мг и иногда на высоте заболевания — до 100 мг никотиновой кислоты.

Во время войны применялась также диатермия. Впрочем, у некоторых больных при тяжелом клиническом течении на высоте болезни отмечалось нарастание слабости после диатермии. Дуоденальное зондирование с введением концентрированного раствора сернокислой магнезии в целях опорожнения желчного пузыря с успехом применялось при воспалительных заболеваниях желчного пузыря и желчных ходов. Однако целесообразность применения его при поражениях печени еще недостаточно выяснена.

Автором применялось также дуоденальное зондирование в особой модификации — с введением глюкозы. При введении 50 см³ 60% раствора глюкозы желчь В выделялась вдвое чаще, чем при применении 25—30% сернокислой магнезии. К тому же при введении глюкозы не наблюдалось ни рвоты, ни изменения стула.

Были проведены наблюдения над эффективностью повторных дуоденальных зондирований у больных с тяжелым и средним течением заболевания. Контрольная группа состояла из больных, подвергавшихся тому же лечению, что и первая группа (диета, глюкоза, инсулин и местные тепловые процедуры), но не подвергавшихся зондированию.

В контрольную группу входили несколько более легкие больные, так как больных, у которых заболевание принимало затяжной характер, переводили в группу, в которой применялось дуоденальное зондирование.

Объективным признаком большей тяжести клинического течения у больных, которым применялось дуоденальное зондирование, является более значительное увеличение печени.

Для оценки эффективности лечения в обеих группах приводятся данные об увеличении печени и нарушениях функций печени (табл. 38).

Таблица 38

Состояние печени во время болезни и при выписке

Группа больных	Процент больных с увеличенной печенью	Процент больных с печенью, увеличенной на			
		1—2 см	3—4 см	5—6 см	7—8 см
Подвергавшиеся зондированию:					
во время болезни . . .	—	16,5	57,7	19,6	6,2
при выписке	72,2	20,6	4,1	3,1	0
Не подвергавшиеся зондированию:					
во время лечения . . .	1,4	45,7	47,2	4,3	1,4
при выписке	74,4	21,4	2,8	1,4	0

Приведенные данные показывают, что у подвергавшихся зондированию больных нарушения функции печени к моменту выписки отсутствовали в большем проценте случаев, чем у не подвергавшихся. Если учесть, что это были больные с более тяжелым течением заболевания, то положительное влияние дуоденальных промываний в смысле снижения функциональных расстройств печени не вызывает сомнений. Следует также отметить некоторую связь между применением дуоденального зондирования и уменьшением процента случаев с удлинненной коагуляционной лентой при выписке больных. В тех случаях, когда применялось дуоденальное зондирование, лента при выписке была удлинненной у 55,2% всех выписывающихся, в то время как у незондированных удлинение ленты наблюдалось в 67,2%.

Оценивая в совокупности накопленный опыт, можно считать показанным применение дуоденальных зондирований в дополнение к лечению диетой, глюкозой и витаминами.

Метод дуоденальных промываний растворами глюкозы при острых гепатитах имеет то достоинство, что им одновременно достигается желчевыделительный эффект и отчасти устраняется печеночная недостаточность.

Заслуживает внимания вопрос о целесообразности применения пенициллина при сальварсано-сифилитическом гепатите.

Автор наблюдал больного, доставленного в коматозном состоянии. Наряду с глюкозой и инсулином, ему в течение двух дней вводили пенициллин (200 000 единиц). Больной вышел из коматозного состояния и постепенно начал поправляться. После введения пенициллина билирубин в сыворотке продолжал нарастать и достиг 17,5 мг% и только в дальнейшем содержание его снизилось. Больной после длительного лечения был выписан в удовлетворительном состоянии.

Благоприятный эффект при применении пенициллина наблюдался также у другого больного с острым гепатитом тяжелой формы. В течение 8 дней применялся пенициллин (всего 1 200 000 единиц). Явления гепатита постепенно ликвидировались, появился аппетит, прошла сонливость и значительно улучшилось общее состояние.

Однако в большинстве случаев лечения пенициллином сальварсано-сифилитического гепатита положительных результатов не наблюдалось.

Нужно считать показанным применение пенициллина при сочетании острого гепатита с какой-нибудь инфекционной болезнью (ангина, пневмония и др.), осложняющей течение основного заболевания, если применение пенициллина при этой инфекции показано.

Необходимо остановиться на вопросе о возможности и порядке проведения дальнейшего противосифилитического лечения больных сальварсано-сифилитическим гепатитом.

Развитие сальварсано-сифилитического гепатита определяло прекращение лечения сальварсанными препаратами. Обнаруживаемые при этом заболеваниях тяжелые дегенеративно-воспалительные изменения печени ограничивают применение препаратов, оказывающих хотя бы в некоторой степени отрицательное влияние на печень. Противосифилитическое лечение следует начинать после исчезновения желтухи, ограничиваясь применением висмутовых препаратов и сулемы, под контролем функциональных проб. При последующих курсах специфического лечения, т. е. спустя 3—4 месяца после клинического излечения гепатита, применялись под строгим клиническим контролем препараты сальварсана. Больные, перенесшие острый гепатит, в дальнейшем хорошо переносили сальварсанное лечение.

Профилактику сальварсано-сифилитического гепатита необходимо вести в нескольких направлениях. Это определяется тем, что в возникновении болезни играет роль ряд факторов, о которых уже сообщалось в разделе этиологии.

Прежде всего следует применять все меры профилактики эпидемических гепатитов, так как роль эпидемического фактора в возникновении гепатита при сифилисе во время или после лечения сальварсаном в известном количестве случаев безусловна. К числу этих мер относятся ранняя госпитализация заболевших, дезинфекция предметов обихода, с которыми соприкасались заболевшие, помещений, в которых они находились, предупреждение загрязнения пищевых продуктов.

При противосифилитическом лечении сальварсанными препаратами необходимо для предупреждения осложнений специально следить за состоянием печени.

Первый осмотр и обследование должны определить, не имеется ли противопоказаний к применению сальварсана, и, кроме того, служить в дальнейшем отправным пунктом для оценки сдвигов в функциональных показателях со стороны печени.

Снижение аппетита и появление тошноты во время лечения являются существенными признаками, заставляющими предполагать возможность развития осложнений, в частности, гепатита, потому что у больных, хорошо переносящих противосифилитическое лечение, обычно аппетит усиливается.

Функциональные пробы печени также должны оцениваться в динамике по сравнению с первоначальными их показаниями. Очень важен вопрос о выборе функциональных проб.

Некоторые пробы в преджелтушном периоде не дают отклонений от нормы. Повышение содержания билирубина в крови наступает очень быстро и бурно, одновременно с появлением желтухи. К тому же билирубинемия и уробилинурия могут быть увеличены не только в связи с заболеванием печени, но и в результате гемолиза под влиянием сальварсана. Изменения функциональной способности печени в направлении белкового и углеводного обмена, антиоксической функции печени,

образования протромбина наблюдаются в более ранней стадии. Нарушения, устанавливаемые этими пробами, исчезают значительно позже, чем повышение билирубина в крови.

Достоинством пробы на коагуляцию служит то, что она вполне осуществима в амбулаторной практике.

М. П. Батунин предложил при сальварсанном лечении систематическое исследование лейкоцитарной формулы, считая эозинофилию и моноцитоз сигналом к прекращению вливаний сальварсана. При нарушениях, устанавливаемых клиническими функциональными пробами, необходимо снизить дозировку сальварсанных препаратов, и если это не дает результата, то ограничиться на время применением сулемы, висмута и пенициллина, которые больными переносятся гораздо лучше.

Во время сальварсанного лечения больные должны соблюдать соответствующий режим. Алкоголь необходимо запретить на все время лечения. Пищевой рацион должен быть полноценным, с достаточным количеством белков, углеводов и витаминов. Излишества в еде являются недопустимыми. Рекомендуются блюда, улучшающие функцию печени, усиливающие диурез и регулирующие функцию кишечника. Полезно одновременно применять гипосульфит, учитывая его десенсибилизирующее действие.

Целесообразны также в этот период соли кальция и аскорбиновая кислота, особенно при склонности к аллергическим или анафилактическим реакциям.

ИКТЕРО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЛЕПТОСПИРОЗ (БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ-ВАСИЛЬЕВА)

Введение

Описанное в 1886 г. Вейлем заболевание, протекавшее с желтухой, высокой температурой, альбуминурией, увеличением печени и селезенки, было в России подробно изучено учеником С. П. Боткина Н. П. Васильевым, давшим углубленный клинический анализ 18 случаев этого вида инфекционной желтухи. Уже тогда возник вопрос, представляют ли описанные формы самостоятельное заболевание или только разновидность клинического течения «катарральной желтухи», ибо в некоторых случаях клинические картины того и другого заболевания имеют определенное сходство.

С открытием иктеро-геморрагической лептоспирозы (1915) была установлена этиология этой формы инфекционных желтух. Еще до этого некоторые исследователи, вводя кровь больных морским свинкам, вызывали инфекционную желтуху со всеми особенностями, характеризующими болезнь Вейля-Васильева.

С момента выделения этой клинической формы накоплена большая литература, посвященная изучению заболевания. По сравнению с общей группой гепатитов заболеваемость этой формой незначительна. Если при эпидемических вспышках болезни Боткина обычно наблюдаются сотни и тысячи заболеваний, то при вспышках болезни Вейля-Васильева заболевания исчисляются десятками случаев.

Рост заболеваемости желчным лептоспирозом наблюдался уже во время первой мировой войны 1914—1918 гг.

В период Великой Отечественной войны заболевшие иктеро-геморрагическим лептоспирозом составляли весьма небольшую часть общего числа желтушных больных.

Среди описанных в СССР за время Великой Отечественной войны вспышек заслуживает внимания вспышка иктеро-геморрагического лептоспироза в Ленинграде. Весьма тяжелые условия, в которых находились доблестные защитники осажденного Ленинграда, разрушение жилищ, способствовавшее скучности населения, и прекращение борьбы с грызунами создавали благоприятные условия для инфицирования населения и повышения заболеваемости.

Начавшаяся осенью 1942 г. в воинских частях Ленинградского фронта вспышка иктеро-геморрагического лептоспироза достигла максимума в декабре того же года. В одном из специализированных госпи-

талей Ленинграда, где концентрировались больные с различными формами желтух, процент больных иктеро-геморрагическим лептоспирозом составлял 7,4. По данным Г. А. Смагина, из всех зарегистрированных на Н-ском флоте с ноября 1942 г. по май 1943 г. заболеваний острой желтухой значительный процент составляли случаи болезни Вейля-Васильева. Лептоспирозная природа этих форм желтух была частично подтверждена путем лабораторных исследований и биологических проб.

В Н-ском госпитале в течение весны и лета 1943 г. наблюдался рост числа желтушных больных. По клиническому течению болезни они разделялись на две группы: первую (25,0%) составляли больные с ясно выраженным симптомокомплексом болезни Вейля-Васильева: внезапное начало с ознобом, рецидивирующий тип лихорадки, мышечные боли, лейкоцитоз до 12 000—14 000, ускоренная реакция оседания эритроцитов — от 30 до 60 мм в час; изменения мочи — альбуминурия от 0,7 до 1,32—2‰, в осадке эритроциты, цилиндры гиалиновые и зернистые; явления геморрагического диатеза; длительность заболевания от одного до 3 месяцев. У 64,0% больных второй группы температура была нормальной, у остальных 36,0% больных ее повышение носило кратковременный характер; течение заболевания в этой группе — легкое, длительностью до 1½ месяцев, отмечалась ускоренная реакция оседания эритроцитов; моча оставалась нормальной; мышечные боли и явления геморрагического диатеза у больных отсутствовали. На основании клинического течения заболевания первая группа отнесена к иктеро-геморрагическому лептоспирозу, вторая группа — к болезни Боткина.

Распространение болезни Вейля-Васильева в период Великой Отечественной войны было незначительным.

Эпидемиология и этнология

В настоящее время считается, что основным источником распространения иктеро-геморрагического лептоспироза являются грызуны — крысы, а также домовые и полевые мыши. Немалый процент крыс заражен лептоспирозом даже в тот период, когда заболеваний иктеро-геморрагическим лептоспирозом среди людей не отмечается.

Лептоспиры, выделяемые с мочой крыс и мышей, загрязняют почву; воду, пищу. Для сохранения лептоспир в воде и почве необходимы определенные условия, вследствие чего, вероятно, иктеро-геморрагический лептоспироз все же не имеет столь большого распространения, как можно было бы ожидать при такой значительной повсеместной зараженности крыс.

В связи с ролью водного фактора в распространении иктеро-геморрагического лептоспироза заболеваемость выше в сырых, заболоченных местностях.

В период блокады Ленинграда наибольшее число случаев иктеро-геморрагического лептоспироза наблюдалось в районах, расположенных ближе к заливу, и в наиболее низменной части города, подвергавшейся ранее затоплению при наводнениях.

В связи с заражением пищевых продуктов грызунами, такие продукты, наряду с водным фактором, играют важную роль в распространении иктеро-геморрагического лептоспироза.

Входными воротами для попадания лептоспир в организм являются кожа, слизистая носа, конъюнктура, дыхательные пути, чаще же всего полость рта. О несомненном поступлении инфекции через поврежденную кожу говорят экспериментальные данные, а также и наблюдения над людьми, заболевшими лептоспирозом после пребывания в инфицированной воде.

Описаны случаи лабораторного заражения иктеро-геморрагическим лептоспирозом.

При изучении вспышек лептоспирозных желтух отчетливо выявляется их сезонность. Спорадические случаи болезни Вейля-Васильева встречаются в течение всего года, но максимума они достигают осенью или весной.

По данным К. Н. Токаревича, максимальный подъем заболеваемости отмечался в октябре 1942 и 1943 гг.

В основе данной главы лежит разработка историй болезни военнослужащих, перенесших иктеро-геморрагический лептоспироз в период Великой Отечественной войны. Некоторые из этих больных подверглись специальному более подробному изучению в одном из специализированных госпиталей.

Большинство этих больных находилось к моменту заболевания на оборонительных рубежах. Основная масса заболевших была из войскового района, наименьшее число — из армейского. Относительно большая заболеваемость отмечалась среди военнослужащих частей и соединений, расположенных на берегах рек, морей или имевших дело с земляными работами. В отдельных случаях имело место заболевание работников, близко соприкасающихся с пищеблоком.

В связи с ролью крыс в распространении иктеро-геморрагического лептоспироза следует отметить, что из опрошенных в этом направлении больных большинство отмечало обилие грызунов в помещениях, где находились опрошенные.

В 21 случае можно было установить контакт с желтушными больными давностью до 6 месяцев.

Заболеванию желтухой непосредственно предшествовали в 2 случаях грипп, в 3 случаях — малярия и в одном — ранение.

Из перенесенных больными в прошлом заболеваний обращают на себя внимание гепатит, малярия, брюшной тиф и дизентерия.

У нескольких больных этой группы имелось сочетание инфекций: малярия и брюшной тиф, малярия и дизентерия, гепатит и малярия.

Из числа больных иктеро-геморрагическим лептоспирозом половина была подвергнута серологическому обследованию на лептоспироз. У подавляющего большинства, в соответствии с клинической картиной, серологическая реакция с культурой лептоспир была положительной. В 3 случаях серологическая реакция была отрицательной на 6-й, 7-й и 10-й день заболевания, в более поздние сроки (30-й, 32-й и 49-й день) она становилась положительной (в разведении 1 : 500).

В отдельных случаях при положительной серологической реакции в темном поле были обнаружены иктеро-геморрагические лептоспиры.

Наиболее надежным диагностическим способом является биологическая проба.

Произведенная в пяти случаях биологическая проба на морских свинках кровью или мочой, взятыми от 5 больных иктеро-геморрагическим лептоспирозом, во всех случаях дала положительный

результат: в 2 случаях морские свинки были заражены кровью больных, взятой на 6-й и на 7-й день болезни; в 2 случаях материалом служила моча и в одном случае — кровь, взятые на 5-й день болезни. Во всех этих случаях морские свинки реагировали типичным симптомокомплексом: высокой температурой, желтухой, потерей в весе, множественными кровоизлияниями в органы; посмертно в органах животных были обнаружены иктеро-геморрагические лептоспирозы.

С целью выяснения вопроса, не являются ли некоторые случаи желтух, диагностированных как эпидемический гепатит (типа «катарральной желтухи»), атипичными формами болезни Вейля-Васильева, был проведен ряд исследований. У наблюдаемой группы больных серологическая реакция в отношении лептоспироза во всех случаях была отрицательной. Это позволило сделать следующий вывод: во-первых, между эпидемическим гепатитом и болезнью Вейля-Васильева нет этиологического единства и, во-вторых, удельный вес атипично протекающих случаев болезни Вейля-Васильева в общей группе желтух неясной этиологии незначителен.

Чтобы исключить тифо-паратифозную инфекцию в группе иктеро-геморрагического лептоспироза, было проведено некоторое количество исследований на гемокультуру и такое же количество реакций Видаля, давших в 96,0% отрицательный результат. В одном из случаев реакция агглютинации с паратифом В дала положительную реакцию в разведении 1 : 1 600 (случай с летальным исходом); при патологоанатомическом вскрытии не было обнаружено поражений, соответствующих картине паратифа В; в другом случае слабо положительная реакция (1 : 400) могла быть поставлена в связь с недавно проведенной прививкой.

Патогенез и патологическая анатомия

Экспериментальное воспроизведение иктеро-геморрагического лептоспироза у морских свинок облегчило понимание патогенеза болезни, ибо патологоанатомическая картина у экспериментального животного и у человека довольно сходна. В течение недели после внедрения тем или иным путем лептоспир в организм они циркулируют в крови, а затем проникают во внутренние органы, преимущественно в печень, где и размножаются.

Материалом, взятым непосредственно из печени, раньше всего можно заразить животных и получить у них типичную картину болезни. Лептоспирозы распределяются в органах и тканях неравномерно, главным образом внеклеточно; разрушения их путем фагоцитоза не происходит. В течение первой недели лептоспирозы, циркулируя в крови, выделяют токсины, вызывая общее тяжелое состояние интоксикации. Размножаясь в дальнейшем в паренхиматозных органах, они своими эндотоксинами вызывают повреждение клеток этих органов. К 8—12-му дню заболевания лептоспирозы исчезают из кровяного русла и выделяются с мочой. Обычно к этому же сроку наступает период ремиссии температуры. Эта фаза соответствует периоду накопления в организме иммунных тел.

А. Л. Мясников различает в развитии болезни пять фаз:

- 1) фаза преобладания лептоспирозного фактора, совпадающая с началом лихорадочного периода;
- 2) фаза преобладания токсемии, совпадающая с разгаром лихорадки, первыми днями ее ремиссии и периодом нарастания желтухи;

- 3) фаза появления иммунитета, совпадающая с периодом уменьшения желтухи;
- 4) фаза временного усиления инфекции (рецидив);
- 5) фаза выздоровления.

Резкая степень желтушности указывает на несомненную пораженность печени. В пользу того, что желтуха при этом не является результатом закупорки общего желчного протока, говорит тот факт, что в подавляющем большинстве случаев стул не обесцвечен. Природа желтухи в группе иктеро-геморрагического лептоспироза обусловлена, с одной стороны, поражением печени, с другой — распадом эритроцитов.

В настоящее время патологоанатомическая картина болезни Вейля-Васильева достаточно подробно изучена: главные изменения наблюдаются в скелетной мускулатуре и в паренхиматозных органах. В икроножных мышцах встречаются очаговые кровоизлияния и мелкие некрозы с мельчайшими очагами глыбчатого распада саркоплазмы, с набуханием и гомогенизацией части мышечных фибрилл. Ранними изменениями (до 13-го дня заболевания) считаются мелкие вакуоли в цитоплазме поперечно-полосатых мышечных волокон, которые в пораженных участках теряют свою продольную волокнистость и поперечную исчерченность. При легком клиническом течении восстановление мышечного волокна наступает к 25—36-му дню заболевания. При тяжелом течении (с 2—3 рецидивами) наблюдается мелкоклеточная интерстициальная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, сопровождающаяся пролиферацией фибробластов, которые проникают в очаг поражения, вызывая к 35—36-му дню болезни замещение его фиброзной тканью.

Патологоанатомическая картина печени при иктеро-геморрагическом лептоспирозе, по данным М. К. Даля, относящимся к периоду Великой Отечественной войны, является весьма разнородной. При остром течении почеч несколько увеличена, упруга или имеет обычную консистенцию. Под капсулой можно было обнаружить небольшие кровоизлияния. Микроскопически устанавливалось отсутствие признаков воспалительного процесса и каких бы то ни было препятствий к оттоку желчи. В печеночной паренхиме наблюдалось структурное нарушение расположения балок, начиная с центральных частей долек. Ядра печеночных клеток оказывались в состоянии пикноза. Почти всегда отмечался интерстициальный воспалительный процесс по ходу глиссоновой капсулы.

При быстром течении имелись явления мутного набухания клеток, резко выраженное разъединение их, отек печеночной ткани. При более тяжелом длительном течении болезни в периферических зонах долек наблюдались мелкоочаговые инфильтраты, гиперхроматоз и увеличение размеров ядер и клеток центральных зон долек, а также появление многоядерных печеночных клеток и отложение преимущественно в клетках центральных зон желчных пигментов. Эти изменения при наличии соответствующей клинической картины и патологоанатомических внепеченочных изменений (геморрагии, изменения в мышцах, почках, желтуха) можно считать типичными и специфическими для иктеро-геморрагического лептоспироза. Если заболевание протекает медленно, печень может немного уменьшаться в объеме, но, что характерно для данной формы желтух, не в такой степени, как это наблюдается при острой желтой дистрофии печени при болезни Боткина.

Относительно возможности развития острой желтой дистрофии печени при иктеро-геморрагическом лептоспирозе нет единого мнения. На ос-

нования микроскопических исследований, осуществленных за время Великой Отечественной войны, можно заключить, что иктеро-геморрагический лептоспироз не вызывает глубоких некротических изменений печеночной ткани и что это может до некоторой степени служить дифференциально-диагностическим признаком при распознавании различных форм желтух.

В отношении сердечно-сосудистой системы некоторые авторы указывают на поражение миокарда; в клапанном аппарате, как правило, изменений не отмечается. В случаях, протекающих с выраженным геморрагическим диатезом, наблюдаются мелкоочаговые кровоизлияния в миокарде. А. И. Абрикосов указывает на диффузное дегенеративное ожирение мышечных волокон сердца и на нередко наблюдающийся межуточный миокардит.

Патологоанатомические изменения в почках особенно резко выражены, значительно резче, чем в печени. Макроскопически почки увеличены, плотны, капсула их снимается легко, ткань почки под капсулой анемична, с мелкоочаговыми кровоизлияниями. В некоторых случаях почки (макроскопически) не представляли существенных изменений. Микроскопически наблюдались дегенеративные изменения в канальцах почек (жировое и белковое перерождение). Изменения эти носили очаговый характер. В случаях тяжелого клинического течения наблюдались изменения эпителия боуменовы капсулы. Воспалительные изменения клубочкового аппарата отсутствовали. Характерны мелкоочаговые кровоизлияния, располагающиеся на границе между корковым и мозговым слоем.

Изредка обнаруживались незначительные изменения мочевыводящих путей в виде мелких кровоизлияний в слизистой лоханок и мочевого пузыря.

В кроветворных органах не всегда имелись изменения; отмечалась небольшая реакция со стороны ретикуло-эндотелиальных клеток селезенки, костного мозга и лимфатических узлов. В частности, селезенка была увеличена в трети случаев; микроскопически определялась гиперплазия пульпы со скоплением в ней плазматических клеток, нейтрофилов и эозинофилов и явления эритрофагоцитоза.

Со стороны дыхательного аппарата наблюдались множественные кровоизлияния в виде либо точечных кровоизлияний, либо крупных геморрагических очагов, в зависимости от тяжести клинического течения. В легочной ткани — пневмонические фокусы от мелкоочаговых до сливных, иногда поражающих целую долю, с серозным экссудатом, содержащим небольшое количество лейкоцитов. Отмечалась большая частота пневмоний осенью 1942 г. и отсутствие их летом 1943 г.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта могут отсутствовать, но в части случаев на слизистой желудка и кишечника наблюдаются мелкоточечные кровоизлияния, которые в дальнейшем могут вызвать некроз участков слизистой.

Клиника

Общая симптоматология

Различные авторы приводят разные сроки инкубационного периода при иктеро-геморрагическом лептоспирозе — от 2 до 13 дней.

Из числа наблюдавшихся больных у двоих можно было довольно точно установить инкубационный период, равный 4 дням. Ниже приводятся

истории болезни этих больных сравнительно подробно, так как они типичны для клиники описываемого заболевания.

С л у ч а й 1. С., 1920 г. рождения, поступил 9/VI 1943 г. из части.

Жалобы при поступлении: сильная головная боль, общая слабость, головокружение, резчайшие боли в икроножных мышцах, кистях рук и мышцах грудной клетки, зуд кожи, темная моча, слегка обесцвеченный стул.

Заболел остро 4/VI. Появился озноб, температура поднялась до 40,5° и держалась на высоких цифрах до 8/VI, затем снизилась до нормы. С первого дня заболевания сильнее боли в икроножных мышцах, головные боли, обесцвеченный кал и темная моча.

1/VI больной с товарищем ели на складе воинской части колбасу и масло. Им пришлось уйти со склада на несколько минут; возвратившись, они увидели двух крыс, прыгнувших со стола, на котором лежал завтрак. Больной и товарищ его продолжали завтрак. В момент заболевания больной жил в каменном здании. Крыс и мышей было очень много. Водой пользовались из водопровода. Питание котловое.

Перенесенные заболевания: в 1929 г. натуральная оспа, в 1935 г. малярия. Рацений не имел.

Доставлен в отделение из приемного покоя на носилках, в тяжелом состоянии. Сознание помрачено. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Склеры и кожные покровы резко иктеричны (+++), кожные прыщи гиперемированы; обильный герпес на губах; лимфатические узлы не увеличены; мелкая петехиальная сыпь на коже груди и голеней. Резко выраженная болезненность при пальпации икроножных мышц. Пульс 104 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Кровяное давление 7/VI — 105/70 мм ртутного столба, 21/VI — 95/35 мм. Органы дыхания без существенных отклонений от нормы. Аппетит резко понижен. Язык обложен, сухой; живот мягкий, в области правого подреберья резко болезненный при пальпации; печень не пальпируется, верхний край на VI ребре. Селезенка определяется перкуторно с VII ребра, край ее пальпируется на 1 см ниже реберной дуги. Стул обесцвеченный. Мочиспускание безболезненно; моча темная, цвета пива. Больной не спит из-за резких болей в нижних конечностях. Патологических рефлексов нет.

С 10/VI, в связи со снижением температуры, улучшилось общее состояние. Сыпь исчезла к 12/VI. С 17/VI по 1/VII — новая волна подъема температуры до 39° с ухудшением общего состояния больного: сознание снова помрачено; временами возбужден; сильнейшие боли в икроножных мышцах и мышцах грудной клетки, боли в подложечной области и правом подреберье; отсутствие аппетита, плохой сон, сильный зуд кожи, кровотечения из десен и носа. Нарастает анемия. Пальпация области печени резко болезненна; печень мягкая, с плохо контурируемым краем. Пульс в период второй волны 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 85/35 мм ртутного столба. Границы сердца в норме, систолический шум на верхушке. С падением второй температурной волны состояние больного постепенно улучшается.

Данные лабораторных исследований:

Б и л и р у б и н к р о в и. 10/VI — 204,3 мг% по Бокальчуку; реакция по ван ден Бергу прямая + + + +, 19/VI — 102,4 мг%; реакция прямая + + +, 9/VIII — 6,4 мг%; реакция непрямая +.

И с с л е д о в а н и е м о ч и. 10/VI удельный вес 1012, белок 1,22%, уробилин +, желчные пигменты + +, в осадке: эритроциты неизмененные, 10—13 в поле зрения, лейкоциты 10—30 в поле зрения, цилиндры гиалиновые единичные в поле зрения.

19/VI удельный вес 1011, белок — следы, уробилин + +, желчные пигменты отсутствуют, эритроциты 3—5 свежих и выshedенных в поле зрения, лейкоциты 5—7 в поле зрения, цилиндры гиалиновые единичные в редких полях зрения.

При выписке: удельный вес 1010, белок, уробилин, желчные пигменты отсутствуют, эритроциты свыше 0—2 в поле зрения, лейкоциты, цилиндры отсутствуют.

26/VII, на 52-й день болезни, сыровотка больного при исследовании на лептоспироз дала положительный результат.

Рентгеноскопия грудной клетки 30/VI отклонений от нормы не обнаружила.

Больной постепенно окреп, прибавил в весе и 26/VII в хорошем состоянии (состав крови полностью еще не был восстановлен) выписан в часть.

С л у ч а й 2. С., 1919 г. рождения, поступил одновременно с предыдущим больным 9/VI (заболел также 4/VI). Заболевание началось остро, внезапно с ознобом; температура повысилась до 39,9° и до 9/VI держалась на высоком уровне, доходя до 40°. Утром 9/VI температура снизилась до 37,6°. С первого же дня заболевания появились сильная головная боль, сильнейшие боли в икроножных мышцах, тошнота, общая

Исследование крови

Дата	Гемоглобин в %	Эритроциты	Цветной по- казатель	Л.	э.	п.	с.	Лимф.	Мон.	Плазматиче- ские клетки	РОЭ (мм в час)
10/VI	81	4 100 000	0,9	13 000	—	18,5	64,5	10	7	—	50
20/VI	52	3 190 000	0,8	12 000	—	3	83	7,5	5	—	37
5/VII	50	3 000 000	0,8	7 600	1	2	50	32	14	1	69
8/VII	50	3 830 000	0,9	8 200	2	5	71	15	7	—	55
12/VII	60	3 840 000	0,85	5 100	1	5	70	21	3	—	68

слабость, полностью исчез аппетит. С 4/VI по 8/VI больной лечился при санчасти и 9/VI помещен в эвакуогоспиталь.

1/VI больной вместе с предыдущим больным завтракал на складе и также ел тро-нутые крысами колбасу и масло.

В анамнезе только малярия в 1935 г. Жил в каменном здании. Крыс было мно-го. Водой пользовался из водопровода.

При поступлении: помраченное сознание; склеры и кожа резко иктеричны; сильно выраженный конъюнктивит; резкая болезненность при пальпации икроножных мышц, зуд кожи; небольшая петехиальная сыпь на конечностях и туловище. Пульс 88 ударов в минуту, аритмичный (экстрасистолия), удовлетворительного наполнения. Границы сердца в норме, тоны глухие, систолический шум на верхушке. Артериальное давле-ние 80/35 мм ртутного столба. Легкие без отклонений от нормы. Язык покрыт белым налетом. Живот мягкий, при пальпации болезненность в правом подреберье. Печень с VI ребра, край на 2 см выступает из-под реберного края, плохо контурируется, мягкая, очень болезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Со стороны моче-половых органов отклонений от нормы нет.

Серологическая реакция на лептоспироз 23/VI (на 19-й день болезни) положи-тельная.

С 19/VI начало новой температурной волны с подъемом до 38,5°, закончившейся 27/VI. Состояние больного значительно лучше, чем в период первой температурной вол-ны. С падением температуры наступило быстрое улучшение состояния. 24/VII боль-ной выписан в батальон выздоравливающих.

Приведенные примеры показывают кратковременный характер пе-риода инкубации и быстроту развития клинического синдрома.

Срок инкубации в остальных случаях нельзя было определить даже предположительно, ввиду отсутствия каких бы то ни было указаний на момент инфицирования.

При типичном течении иктеро-геморрагического лептоспироза на-чало заболевания внезапное.

В клиническом течении можно было отметить три периода: 1) на-чальный, преджелтушный, 2) стадию желтухи и 3) период выздоро-вления.

Преджелтушный период в госпиталях не наблюдался ни разу, так как все больные поступали в госпитали уже при наличии желтухи. Диагностика в преджелтушном периоде особенно затруднительна, так как ряд симптомов этого периода характерен для многих инфекционных заболеваний.

Температура, как известно, при иктеро-геморрагическом лептоспирозе в подавляющем большинстве случаев повышена; температурная кривая носит волнообразный характер. Наиболее характерным и, пожалуй, патогномичным признаком является температурная кривая с тремя главными отрезками: первый длительностью в 7—9 дней, с крутым подъемом, литическим или ступенеобразным снижением, за которым следует безлихорадочный промежуток длительностью в 4—8 дней, а дальше идут волнообразные рецидивы лихорадки, один или несколько.

Одна температурная волна наблюдалась в 39,0% случаев, две волны — в 36,0%, три волны — в 15,0% и более трех волн — в 10,0% всех случаев.

Наиболее характерна высокая температура в течение 1—3 дней до появления желтухи. С высокой температурой больные вступают во вторую фазу болезни — желтушный период.

В 77,0% случаев температурные кривые характеризовались волнообразным течением с периодами подъемов и апирексии.

В случаях с одной температурной волной температура держалась на высоких цифрах 7—12 дней, затем ступенеобразно снижалась, держась на субфебрильных цифрах 4—6 дней, после чего оставалась нормальной до конца заболевания. Длительность всего лихорадочного периода в этой группе больных составляла 11—16 дней.

У большинства больных наблюдалась температурная кривая с двумя волнами. В этих случаях температура в период первой волны держалась 5—12 дней на высоких цифрах, затем критически падала, а в единичных случаях спускалась в виде длительного лизиса до нормальных цифр. Длительность периода апирексии была от 2 до 20 дней, после чего наступал новый подъем температурной волны, также различной продолжительности — от 2 до 28 дней, а затем температура обычно литически спускалась до нормы, давая небольшие субфебрильные повышения к концу рецидива.

В 20,0% случаев имелись три температурные волны с наиболее длительным лихорадочным периодом.

Наиболее тяжелое состояние наблюдалось во время первой волны лихорадки. Все летальные исходы наступали именно в этот период.

Из числа жалоб в преджелтушном периоде самыми характерными и ранними являются жалобы на боли в икроножных мышцах, возникающие спонтанно или при малейшем прикосновении¹.

Сильные боли в икроножных мышцах наблюдались в 96,0% случаев, в 19,0% одновременно имелись боли и в суставах нижних конечностей. Часто боли не ограничивались икроножными мышцами — легкая пальпация любого участка тела вызывала резкую боль. Особенно сильные боли были в первые 7—12 дней заболевания — в период первой волны лихорадки; в период апирексии боли ослабевали, но окончательно не исчезали, резко обостряясь с новым подъемом температуры. Держались боли от 12 до 60—70 дней, оставляя после себя длительную мышечную слабость.

Одним из ведущих симптомов в преджелтушном периоде, по наблюдениям ряда авторов, является анорексия, в некоторых случаях доходя-

¹ Описывается случай болезни Вейля-Васильева, когда боли явились первым симптомом болезни; боец вследствие сильных болей в икроножных мышцах лишился сознания и упал.

щая до отвращения к еде; весьма часто отмечаются также диспептические явления — тошнота, рвота, понос.

Анорексия наблюдалась во всех случаях с первого же дня заболевания, одновременно с началом повышения температуры. Этот симптом держится во время болезни довольно долго, в среднем в течение 24 дней. Улучшение аппетита совпадает с улучшением общего состояния больного.

Язык сухой, обложен серовато-желтым налетом, красный по краям, с трещинами на поверхности, с трудом высовывается. Слизистая рта сухая вследствие уменьшенного слюновыделения. В отдельных случаях имеют место явления афтозного стоматита.

Среди диспептических явлений на первом месте отмечены тошнота и рвота, наблюдавшиеся в 74,0% случаев.

В 5,0% случаев с летальным исходом наблюдалась кровавая рвота и кишечные кровотечения как проявление резко выраженного геморрагического диатеза.

Наблюдавшиеся у 30,0% больных в преджелтушном периоде поносы держались в среднем 4—5 дней; стул был без слизи и крови. В желтушном периоде поносы наблюдались только у единичных больных.

В ряде случаев больные отмечали тягостное ощущение давления или боли в животе, в области правого подреберья (86,0% случаев) или в подложечной области (56,0% случаев). В 16,0% случаев наблюдались одновременно боли в правом подреберье и эпигастриальной области; они не были связаны с приемом пищи, носили ноющий, в некоторых случаях схваткообразный и коликоподобный характер. Боль в правой половине живота в некоторых случаях держалась долго и постепенно исчезала вместе с падением температуры и уменьшением размеров печени. В отдельных случаях боли в животе бывали настолько выражены, что симулировали картину острого живота.

В одном случае боли в правой половине живота и в эпигастриальной области были так резко выражены, что больной с диагнозом острого аппендицита был направлен на ДМП.

Одновременно с диспептическими явлениями и повышением температуры в начальном периоде заболевания отмечались нарушения общетоксического характера: общая слабость, чувство разбитости, головная боль. Общую слабость и чувство разбитости больные отмечали во всех случаях, резкую же головную боль с наиболее частой локализацией в области затылка — в 92,0% случаев; с началом температурной ремиссии головные боли уменьшались, но в отдельных случаях держались и после снижения температуры.

С первых дней заболевания обращали на себя внимание изменения со стороны центральной нервной системы. У больных наблюдалось состояние психической спутанности, в некоторых случаях оно сменялось эйфорией, чаще резким угнетением психики. Больные становились безразличными к окружающему, апатичными, на вопросы отвечали неохотно, с замедленной реакцией; некоторые страдали упорной бессонницей, у других, наоборот, наблюдалась сонливость и вялость. Нарушения в психической сфере наблюдались обычно не только в период лихорадки, но и после падения температуры. У выздоравливающих появлялись повышенная лабильность со стороны вегетативной нервной системы.

Характерным симптомом, отмечаемым обычно в первые дни заболевания, являются изменения со стороны глаз и слизистых.

Конъюнктивит в первые 10 дней заболевания наблюдался в 40,0% случаев; держался он в среднем 6 дней и исчезал в конце второй недели заболевания. В 7,0% случаев тяжелого течения отмечены были кровоизлияния в склеру; в 2,0% случаев имелись ирит и иридоциклит. Зев в части случаев был гиперемирован, на мягком небе иногда появлялась мелко-точечная энантема.

Явления геморрагического диатеза настолько характерны и часты, что имеют большое диагностическое значение. Геморрагические явления объясняются инфекционно-токсическим повреждением эндотелия капилляров.

Геморрагическая сыпь была отмечена в 50,0% случаев. Появлялась она в период от 3-го до 10-го дня заболевания и по своему характеру напоминала scarlatinopoznyu.

Сыпь была яркая и обильная, располагалась на разгибательных поверхностях симметрично. Элементы сыпи на конечностях, особенно на ногах, были всегда крупнее и ярче, чем на туловище. Обычно никаких неприятных ощущений (зуда, чувства жжения) сыпь не вызывала. Держалась она в среднем до 6 дней и исчезала, оставляя после себя легкую пигментацию. У 2,0% больных сыпь носила характер крапивницы.

Относительно часто (в 26,0% случаев) наблюдались у больных носовые кровотечения. Появлялись они в первые две недели заболевания и держались в среднем до 3 дней. В 5,0% случаев, закончившихся летально, были отмечены желудочные и кишечные кровотечения.

В половине случаев наблюдалась герпетическая сыпь на губах и на носу. Указания на этот симптом в литературе встречаются не часто.

Одним из важнейших симптомов, характеризующих заболевание, как это видно из его названия — «иктеро-геморрагический лептоспироз», является желтуха, появление которой указывает на переход болезни во второй, желтушный, период, когда спирохеты проникают из кровяного русла в органы и ткани, а в организме начинают накапливаться антитела. Появление желтухи отмечалось в огромном большинстве случаев в первые 6 дней от начала заболевания и только в 3,0% случаев — в более поздние сроки (до 9-го дня).

Интенсивность желтухи у больных варьировала от легкой у некоторых больных до резко выраженной в большинстве случаев. Цвет кожи в случаях выраженной желтухи приобретал меднокрасный оттенок, а недели через две кожа приобретала (при ослаблении процесса и в связи с наступающей обычно анемизацией у больных) бледносеро-желтую окраску.

Длительность желтушного периода — от 26 до 100 дней, в среднем 47,5 дня.

Взаимосвязи между степенью интенсивности желтухи и ее длительностью не отмечалось. Не наблюдалось также параллелизма между интенсивностью желтухи и тяжестью течения болезни. В некоторых летальных случаях имела слабо выраженная желтушная окраска склер и кожи. Ряд авторов описывал случаи безжелтушного течения этого заболевания.

При иктеро-геморрагическом лептоспирозе как остром инфекционном заболевании имеются отчетливые изменения со стороны аппарата кровообращения.

Патологоанатомически, как было сказано, при иктеро-геморрагическом лептоспирозе наблюдаются дегенеративные изменения сердца и сосудов. Клиническим признаком поражения сердца при этом может служить тахикардия в начале заболевания, отмеченная в 63,0% случаев: наряду с этим, несмотря на высокую температуру, в 25,0% случаев частота пульса была нормальной, а в 12,0% случаев имелась даже брадикардия.

Одновременно с изменениями частоты пульс в большинстве случаев становится мягким и легко сжимаемым. У тяжело больных он становится нитевидным и трудно прощупываемым. Резко выраженная тахикардия при малом пульсе являлась неблагоприятным прогностическим симптомом.

Артериальное давление было резко сниженным уже при поступлении больного, в период первой температурной волны. Снижалось как максимальное (систолическое), так и минимальное (диастолическое) давление, причем диастолическое давление понижалось значительно больше и часто бывало настолько низким, что приближалось к давлению, отмечаемому при недостаточности аортальных клапанов (20—40 мм). В одном случае наблюдалась картина тяжелого коллапса, во время которого больной и погиб. Явления сосудистой гипотонии довольно стойки, и почти в 50,0% случаев, несмотря на нормальную температуру, восстановление состава крови и удовлетворительное общее состояние больных, наблюдалось снижение артериального давления даже в конце заболевания, к моменту выздоровления.

Уже при поступлении, в период первой температурной волны, отмечалась значительная глухость тонов сердца. В некоторых случаях, преимущественно тяжелых, наблюдалась экстрасистолия, длившаяся до 10 дней. По мере развития анемии появлялся систолический шум на верхушке, реже он выслушивался и на сосудах.

Изменения со стороны дыхательного аппарата не характерны.

В 16,0% случаев имелась бронхопневмония как осложнение заболевания. У одного больного пневмонические явления предшествовали появлению желтухи, а так как в мокроте была примесь крови, то вначале ошибочно был поставлен диагноз туберкулеза легких. В 23,0% случаев имелись явления сопутствующего бронхита, в 3,0% случаев — сухого плеврита. В 2,0% случаев наблюдалась кровавистая мокрота при кашле, причем клинически и рентгенологически туберкулез и пневмония были исключены. Кровохаркание в этих случаях можно было считать одним из проявлений геморрагического диатеза, наблюдающегося у этих больных.

Наиболее постоянные объективные изменения при описываемой болезни касаются печени. Увеличение печени отмечалось в 99,0% случаев, причем величина печени и интенсивность желтухи находятся в прямой взаимной зависимости. Болезненности печени при пальпации обычно не было, а иногда отмечавшаяся болезненность в области правого подреберья относилась к мышцам живота.

Поверхность печени гладкая, консистенция мягкая; с момента поступления больного в госпиталь и на протяжении всего лихорадочного периода печень оставалась увеличенной. К концу заболевания размеры печени уменьшались, и при выписке больных печень уже не прощупывалась. Увеличенная печень у подавляющего большинства больных (81,0%) наблюдалась свыше 4 недель; на протяжении 1—2 недель увеличение держалось в 4,0%, на протяжении 3—4 недель — в 15,0% случаев.

Билирубинемия во всех без исключения случаях болезни Вейля-Васильева была повышена. Уже к моменту поступления больных в госпиталь наблюдалось максимальное увеличение содержания билирубина в крови. Возвращение к норме наблюдалось с конца 4-й недели заболевания, обычно к концу 7-й недели. При повторных исследованиях можно было отметить определенную закономерность; прямая реакция при высоких цифрах содержания в крови билирубина переходила в непрямую при снижении билирубинемии.

Большинство случаев с интенсивной желтухой протекало тяжелее случаев со слабо выраженной желтухой; но это наблюдалось отнюдь не всегда; так, в одном случае с умеренной билирубинемией (61,2 мг%, реакция по ван ден Бергу непрямая, замедленная) наблюдалось очень тяжелое течение с летальным исходом.

Желчные пигменты, как правило, обнаруживались в моче у больных уже при поступлении. У отдельных больных, поступивших на 3-й неделе, желчные пигменты в моче уже не обнаруживались. Исчезновение желчных пигментов происходило в разные сроки, начиная с 3-й недели: на 7—9-й неделе они обнаруживались в моче лишь в единичных случаях.

Появление уробилина в моче на первой неделе заболевания обнаружено в 12,0% случаев (сюда относятся и случаи со смертельным исходом), в отдельных случаях он отмечался в моче до 5-й недели включительно. Уробилин в моче исчезал иногда уже на 3-й неделе, обычно же на 6—7-й неделе, в единичных случаях — только на 11—12-й неделе.

Ахолический или гипохολический стул наблюдался во всех случаях на высоте болезни.

В конце 1-й и начале 2-й недели заболевания при общем тяжелом состоянии у больных наблюдалась монотонная сахарная кривая с колебаниями в пределах 30—40 мг%. На 17—21-й день от начала заболевания гипергликемическая кривая еще не приходила к норме; у отдельных больных она давала двухвершинный подъем, у части больных к 3-му часу падала ниже исходного уровня, что, поведомому, стоит в связи с повышенной фиксацией сахара печеночной тканью.

Увеличение селезенки наблюдалось в 35,0% случаев. Селезенка выступала не больше чем на 2 см из-под реберной дуги, край ее — умеренной плотности; она оставалась увеличенной до 3-й недели заболевания и с конца 3-й недели, как правило, уже не пальпировалась; только в одном случае у больного, у которого в анамнезе имелись указания на малярию, селезенка к моменту выписки оставалась увеличенной.

Патологические изменения со стороны почек наблюдались у подавляющего большинства больных (в 90,0% случаев) и обнаруживались обычно в первые дни заболевания. В 71,0% случаев изменения, отмеченные в первую неделю заболевания, держались до 4 и больше недель, в одном случае — 16 недель; в остальных случаях изменения были более кратковременными.

Количество мочи в лихорадочном периоде обычно оказывалось уменьшенным; с падением температуры олигурия сменялась кратковременной полиурией. В одном крайне тяжелом случае, закончившемся летально, наблюдалась анурия в течение 2 дней.

Альбуминурия держалась в течение всего лихорадочного периода. С установлением нормальной температуры белок обычно исчезал. Чаще всего количество белка было небольшое — до 1,00/100, но в значитель-

ном количестве случаев оно колебалось от 1,0 до 3,0‰. В некоторых случаях с крайне тяжелым течением количество белка доходило до 8,0‰.

В осадке мочи с начала лихорадочного периода в 70,0% случаев обнаруживались эритроциты. В 7,0% случаев на основании интенсивно выраженной гематурии был поставлен вначале диагноз гломерулонефрита. Наряду с эритроцитами, в осадке наблюдались единичные зернистые и гиалиновые цилиндры, лейкоциты в умеренном количестве и клетки плоского эпителия.

В 8,0% случаев имелась картина острого диффузного гломерулонефрита, протекавшего в одном случае с явлениями экламптической уремии.

Приводится история болезни одного такого больного.

Б о л ь н о й К., 1919 г. рождения, заболел остро 26/VI 1943 г.: температура поднялась с ознобом до высоких цифр, появилась общая слабость, головная боль, отсутствие аппетита, резкие боли в икроножных мышцах, боли в правом подреберье.

Жил в землянке. За отсутствием поблизости воды часто пользовался водой из воронок после взрыва снарядов.

6/V 1943 г. при поступлении в госпиталь температура 38,9°. Конъюнктивит. На нижних конечностях и туловище несильная мелкоточечная геморрагическая сыпь. Кожа и склеры резко желтушны. Пальпация икроножных мышц болезненна. Лицо слегка одутловато; отеков нет. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс 88 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 170/110 мм ртутного столба. В обоих легких сухие свистящие хрипы; единичные влажные хрипы в нижне-задних отделах. Язык сухой, густо обложен. Живот вздут, мягкий, при пальпации болезненный в правом подреберье; печень выступает на 1—1,5 см, болезненна, край ее плохо контурируется. Селезенка не прощупывается. Мочи мало; моча насыщенно темная. Больной вял, заторможен. На вопросы отвечает неохотно, с замедленной реакцией.

Анализ мочи: 8/V удельный вес 1 021. Реакция кислая. Белок 0,9‰, эритроцитов 45—20 в поле зрения; свежие и выщелоченные; единичные гиалиновые цилиндры в препарате; уробилин отсутствует, желчные пигменты +++.

Исследование крови: Нб 80%, эр. 4 200 000, цветной показатель 0,9; э. 15 800, э. 2%, п. 6%, с. 60%, лимф. 34%, мон. 2%. Реакция оседания эритроцитов 15 мм в час.

8/V билирубин крови — 102,4 мг% по Бокальчуку; реакция прямая.

8/V рентгеноскопически — органы грудной полости в пределах нормы.

Температура оставалась высокой до 9/V, затем снизилась: нормальная по утрам, по вечерам она давала повышение до 37,2°. С 14/V новый подъем температуры до 38,9°. Все это время больной чувствовал себя очень плохо: слабость, тошнота, резкие боли в икроножных мышцах. В последующих анализах мочи (14/V и 17/V) количество белка 2,2‰, эритроциты 30—40 в поле зрения. Артериальное давление стойко держится на тех же цифрах (170/110). 14/V резкое ухудшение общего состояния. Больной вял, на вопросы не отвечает, бледен; лицо одутловато; в 2 часа дня появились судороги верхних и нижних конечностей; зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Произведена венопункция — выпущено 300 см³ крови и люмбальная пункция — выпущено 10—12 см³ прозрачной жидкости под значительным давлением. До 15/V больной продолжал оставаться в бессознательном состоянии. С 15/V значительное улучшение состояния, но больной еще плохо ориентируется и с трудом отвечает на вопросы. С 21/V — с началом снижения второй температурной волны — наступает медленное, постепенное улучшение состояния больного. Реакция Видаля 8/V, 21/V и 29/V отрицательная. Серологическая реакция на лептоспироз на 21-й день болезни дала резко положительный результат. С 18/VIII нормальный состав мочи и снижение артериального давления до нормы. 22/VIII больной в хорошем состоянии выписан в батальон выздоравливающих.

Таким образом, в данном случае болезни Вейля-Васильева наблюдалось развитие острого диффузного гломерулонефрита с типичной клинической картиной, в том числе гипертонией и эклампсией; следовательно, болезнь Вейля-Васильева может приводить к тяжелому диффузному поражению почек (как это видно и из патологоанатомических данных).

Болезни Вейля-Васильева свойственны довольно значительные изменения со стороны крови. Наблюдается наклонность к анемии.

На 1—2-й неделе заболевания у 26,0% состав крови был нормальный, умеренная анемия (3 000 000—4 000 000 эритроцитов) имела в 58,0% случаев и выраженная анемия с числом эритроцитов ниже 3 000 000 — в остальных случаях.

В дальнейшем течении заболевания — на 3—4-й неделе болезни — обследованных больных число случаев с нормальным составом крови снизилось до 6,0%, число же случаев с умеренной анемией осталось приблизительно таким же (59,0%), число случаев с выраженной анемией возросло до 35,0%. В отдельных случаях с тяжелым течением количество эритроцитов упало ниже 2 000 000 (1 900 000—1 500 000).

Степень анемизации параллельна тяжести заболевания: в тяжело протекающих случаях наблюдалось резкое изменение состава крови. Клетки патологического ряда ни в одном случае обнаружены не были.

Параллельно уменьшению количества эритроцитов наблюдалось снижение гемоглобина. В 2 случаях с тяжелым течением процент гемоглобина на 3-й неделе упал до 34. Цветной показатель в подавляющем большинстве случаев давал колебания от 0,6 до 0,9—1,0.

У 2 больных на первой неделе заболевания было проведено исследование пунктата костного мозга, при этом обнаружено угнетение эритропоэза, активный лейкопоэз с токсическими изменениями в клетках нейтрофильного ряда и раздражение ретикуло-эндотелиальной системы, что дает основание предполагать, что анемия при иктеро-геморрагическом лептоспирозе в известной степени зависит от угнетения эритропоэтической функции костного мозга. Играет ли роль в происхождении анемии повышенный распад эритроцитов, на основании произведенных наблюдений решить трудно. Восстановление состава крови начиналось после установления нормальной температуры в период выздоровления — с 5—6-й недели заболевания — и шло очень медленно.

Со стороны белой крови наблюдались значительные колебания числа лейкоцитов с определенной тенденцией к повышенному лейкоцитозу. Из больных, обследованных на 1—2-й неделе заболевания, у 60,0% наблюдался умеренный лейкоцитоз — от 9 000 до 12 000; у 15,0% лейкоцитоз был резко выражен, в отдельных случаях доходил до 30 000.

С падением температуры лейкоцитоз снижался и в части случаев с новой температурной волной давал новое повышение. Увеличение числа лейкоцитов шло за счет нейтрофилов и сопровождалось умеренным сдвигом влево. Выраженный нейтрофильный сдвиг наблюдался в течение первых 3 недель заболевания. Количество лимфоцитов, а равно и моноцитов, как правило, было уменьшено. Понижение процента моноцитов наблюдалось до 3-й недели заболевания, а с 3-й недели можно было отметить уже повышенный моноцитоз. На первой неделе заболевания наблюдалась анэозинофилия, со 2-й недели количество случаев с анэозинофилией уменьшается, и число эозинофилов нарастает.

Наиболее ярким выражением изменений со стороны крови является резко ускоренная реакция оседания эритроцитов; ускорение реакции наблюдалось почти во всех случаях уже при поступлении больных. Этим болезнь Вейля-Васильева резко отличается от болезни Боткина, при которой РОЭ, как правило, нормальна. Скорость оседания эри-

троцитов нарастала к 5—6-й неделе заболевания, достигая 75—80 мм в час.

Характерной особенностью заболевания является медленное возвращение реакции оседания эритроцитов к норме.

Течение, осложнения, исход

В период первой температурной волны больные в большинстве случаев производили впечатление крайне тяжелых инфекционных больных с выраженными явлениями со стороны нервной системы: больные были заторможены, адинамичны, на вопросы отвечали с трудом, иногда наблюдалось полубессознательное состояние или состояние психической спутанности, бред. В период апирексии можно было отметить значительное улучшение общего состояния. С наступлением рецидива состояние больных снова ухудшалось, но все же рецидивы, как правило, протекали легче. Первый рецидив в виде лихорадки обычно наблюдался на 2—3-й неделе заболевания.

В конце последней лихорадочной волны жалобы больных сводились к резкой слабости, головной боли, тупым ноющим болям в икроножных мышцах. Вес больных, резко упавший в период повышенной температуры, после восстановления нормальной температуры медленно увеличивался. Состав крови после больших доз железа постепенно нарастал до нормальных цифр, только реакция оседания эритроцитов долгое время оставалась ускоренной.

В группе больных с тяжелым течением, чаще в желтушном периоде, наблюдались выраженные явления геморрагического диатеза: кожные кровоизлияния, кровоточивость слизистых, тяжелые кишечные и желудочные кровотечения, не поддававшиеся воздействию терапевтических средств. В этот период у отдельных больных наступало резкое падение тонуса сердечно-сосудистой системы, падение артериального давления — коллапс — с летальным исходом.

В группе больных с течением средней тяжести наблюдались те же симптомы, но менее выраженные. Больные этой группы не давали резкого снижения состава крови; вслед за падением температуры наступало сравнительно быстро значительное улучшение общего состояния.

Во время Великой Отечественной войны в одном из госпиталей, наряду с типичными и безжелтушными формами болезни Вейля-Васильева, участилось поступление больных с менингитом. С октября 1942 г. по август 1943 г. поступило 12 больных с менингитом; при серологическом исследовании спинномозговой жидкости была установлена лептоспирозная природа заболевания.

Непосредственными причинами смерти при иктеро-геморрагическом лептоспирозе являются: 1) сердечная недостаточность, 2) анурия и уремия, 3) кровотечения легочные, желудочные и кишечные, 4) пневмония.

Длительность заболевания при иктеро-геморрагическом лептоспирозе значительно больше, чем при эпидемическом гепатите. Силы у больных восстанавливаются обычно медленно; длительность заболевания в большинстве случаев около 2—3 месяцев (66,0%), в 14,0% случаев свыше 3 месяцев и только в 20,0% случаев от 2 до 6 недель.

Клинический диагноз иктеро-геморрагического лептоспироза в типичных случаях не вызывает затруднений и базируется на характерной описанной выше клинической картине, представляя некоторые труд-

ности лишь в начальном, преджелтушном, периоде. Подавляющее большинство больных направлялось с диагнозом инфекционной желтухи без дальнейшей детализации, так что оставалось неизвестным, подразумевалась ли при этом болезнь Вейля-Васильева или инфекционная желтуха неясной этиологии (эпидемический гепатит). В немалом числе (28,0%) случаев ставился диагноз катарральной желтухи или острого паренхиматозного гепатита.

Прогноз при иктеро-геморрагическом лептоспирозе вызывает опасения лишь в случаях тяжелого течения.

Одним из условий, играющих роль в предсказании исхода, считается возраст больных. Однако, по данным военных госпиталей, собранным в период войны и относившимся к молодым и более или менее одинаковым возрастным группам, влияние возраста, естественно, нельзя было проследить.

Прогноз зависит в значительной степени от функционального состояния сердечно-сосудистой системы: хорошего наполнения пульса, отсутствие наклонности к тахикардии в разгар желтухи, сохранение сосудистого тонуса дают основание для благоприятного предсказания; наоборот, тахикардия, значительное падение артериального давления заставляют опасаться развития острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Угрожающими являются симптомы почечной недостаточности: полная анурия, быстрое повышение содержания мочевины в крови.

Неблагоприятным прогностическим симптомом надо считать появление в ранние сроки выраженных явлений геморрагического диатеза. Угрожающими, часто решающими исход в неблагоприятном смысле являются кишечные и желудочные кровотечения.

Лечение

Лечение иктеро-геморрагического лептоспироза представляет собой проблему, которую до последнего времени нельзя считать разрешенной. Применялись без достаточного эффекта химиотерапевтические средства: сальварсан, серебро, ртуть и др.

Применение сульфаниламидных препаратов не дало эффекта. Опыт применения пенициллина при иктеро-геморрагическом лептоспирозе стал накапливаться после войны; он пока не богат, и данные о его результатах противоречивы, хотя имеются и вполне благоприятные наблюдения.

При лечении пенициллином отдельных случаев иктеро-геморрагического лептоспироза получены основания для следующих выводов:

- а) пенициллин не влияет на степень и длительность холемии, на задержку в крови азота и степень альбуминурии;
- б) лечение большими дозами пенициллина дает значительное улучшение в первые 36 часов после его применения;
- в) применять пенициллин следует в возможно ранние сроки заболевания;
- г) когда уже наступили изменения со стороны почек и печени, эффекта от применения пенициллина ожидать нельзя.

В каждом случае иктеро-геморрагического лептоспироза, независимо от тяжести течения, лечение проводится по тем же принципам,

как и при других инфекционных заболеваниях. Необходим длительный постельный режим. В начальном, лихорадочном, периоде в диете больного необходимо увеличить количество углеводов с целью депонирования их в пораженной печени.

Введение больших количеств жидкости (до 3—4 л) применялось у большинства больных, поскольку потеря организмом жидкости во время высокой температуры приводит к ряду тяжелых нарушений функций органов. Обильное питье, внутривенные вливания глюкозы и капельные клизмы способствуют вымыванию из организма токсинов, повышают сниженное артериальное давление и одновременно возбуждают сердечную деятельность. Лечение глюкозой проводилось почти во всех случаях: глюкоза вводилась внутривенно и в виде капельных клизм из 5—6% раствора в количестве до 1 000—1 500 см³ в день. Кроме того, больные получали глюкозу перорально.

Внутривенное введение глюкозы в 25,0% случаев сочеталось с предварительным введением инсулина.

В 67,0% случаев введение глюкозы сочеталось с внутривенным введением аскорбиновой кислоты.

При сравнении средней продолжительности госпитального лечения в группах, леченных только глюкозой, глюкозой и инсулином, а также глюкозой и аскорбиновой кислотой, существенной разницы установить не удалось. Лечение глюкозой в 17,0% случаев проводилось в течение двух первых недель заболевания, а в 83,0% случаев — три недели и более.

В лихорадочном периоде, при ознобах, сильных головных болях и болях в икроножных мышцах, когда общетоксические явления нарастали и наступали значительные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы, применялась камфора, кофеин, кардиазол и адреналин.

В случаях, протекавших со значительным поражением почек, назначалась диета из продуктов, щадящих почки. В предуремическом периоде назначались сахарные дни, при уремических явлениях, при судорогах — обычные мероприятия: кровопускание, лумбальная пункция, клизмы из хлоралгидрата.

При наличии геморрагического диатеза применялись средства, повышающие свертываемость крови и действующие кровоостанавливающие: хлористый кальций, переливание плазмы крови или же крови капельным способом или малыми порциями (10—25 см³). Витамин К и большие дозы аскорбиновой кислоты назначались профилактически с первых же дней заболевания.

При резко выраженных болях в области икроножных мышц приходилось в ряде случаев прибегать для облегчения состояния больного к болеутоляющим препаратам.

В остром периоде большое значение имел уход за кожей, тем более что у больных наблюдается пониженная сопротивляемость к кокковым инфекциям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РАЗДЕЛУ

1. Во время Великой Отечественной войны в действующей армии получила некоторое распространение болезнь Боткина. В отдельных пунктах были отмечены вспышки этого заболевания.

2. Изучение болезни Боткина во время войны и в послевоенный период подтвердило и глубже обосновало прежние данные об инфекционной природе этого заболевания. При болезни Боткина полностью исключена этиологическая роль микробов тифо-паратифозной группы, а также различных известных до сих пор видов лептоспир. Возбудитель заболевания должен быть, повидимому, отнесен к разряду фильтрующихся вирусов.

3. Недостаточно изучена эпидемиология заболевания. Согласно представлениям большинства авторов, человек — единственный в природе резервуар вируса болезни Боткина. Пути передачи инфекции точно еще не установлены.

4. Отмечено, что теснота размещения способствует росту заболеваемости болезнью Боткина. Вспышки заболевания в изолированных коллективах могут быть предотвращены путем ранней изоляции заболевших и проведения других мероприятий, направленных к пресечению передачи инфекции посредством контакта.

5. Заболевший болезнью Боткина представляет опасность в смысле заражения окружающих в первой стадии заболевания, обычно до появления желтухи. Развитие желтухи сопровождается исчезновением из крови и выделений больного возбудителя заболевания, что делает больного через 2—3 дня после появления желтухи практически не опасным для окружающих.

В связи с этим особое значение в борьбе с распространением болезни Боткина приобретает выявление заболевших в преджелтушной стадии и их своевременная изоляция.

6. Наблюдения во время войны внесли ясность в понимание клинической картины болезни. Желтуха, которая раньше рассматривалась как обязательный и ранний признак заболевания, как правило, развивается после появления признаков преджелтушного периода, а в ряде случаев, при abortивном течении заболевания, она может и отсутствовать. Установлено, что после инкубационного периода, продолжающегося от 2 до 6 недель, заболевание дает о себе знать рядом признаков, среди которых наибольшее значение имеют нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (понижение аппетита, диспептические явления и кишечные расстройства). Заболевание может начинаться также с явлений, напоминающих грипп или сезонные катарры (общая слабость, головная боль, явления со стороны верхних дыхательных путей). Во многих слу-

чаях началу заболевания сопутствует повышение температуры. Указанные признаки преджелтушного периода могут варьировать по интенсивности и продолжительности. Иногда признаки преджелтушного периода отсутствуют или выражены настолько слабо, что больные их не замечают; в этих случаях появление желтухи трактуется как первый признак заболевания.

Значительно чаще признаки преджелтушного периода возникают в начале его и затем быстро исчезают. Желтуха появляется после некоторого периода хорошего самочувствия, как бы среди полного здоровья.

7. Безжелтушные формы болезни Боткина представляют значительные трудности для диагностики и имеют большое эпидемиологическое значение. Одним из важных объективных признаков преджелтушного периода является увеличение печени и болезненность ее при пальпации. Продолжительность преджелтушного периода различна и колеблется от нескольких дней до полутора недель.

8. Наблюдения в Великую Отечественную войну показали, что в желтушный период болезнь Боткина клинически ничем не отличается от так называемой «катаральной желтухи».

9. Продолжительность госпитального лечения при болезни Боткина среди военнослужащих за период войны в среднем равнялась 34,6 дня. Продолжительность же всей болезни, с учетом преджелтушного периода (включая и первые дни желтушного периода, до поступления больного в госпиталь), равнялась в среднем 46,8 дня.

10. Течение болезни Боткина во время войны было доброкачественным — 98,4% всех заболевших возвращены в часть. Летальные исходы наблюдались весьма редко.

11. Военнослужащие, заболевшие во время войны болезнью Боткина, сопровождавшейся желтухой, как правило, госпитализировались и получали в госпиталях квалифицированную врачебную помощь. Основным поводом к госпитализации служило появление желтухи. У 39,2% госпитализированных больных желтуха до поступления в госпиталь продолжалась не более 3 дней. 70,8% всех больных были госпитализированы не позднее 7 дней с момента появления желтухи. Приведенные сроки госпитализации показывают, что страдающие болезнью Боткина в наиболее длительном преджелтушном периоде — вследствие его клинической неотчетливости — оставались в частях, что, очевидно, и содействовало дальнейшему распространению заболевания.

Больные, как правило, заканчивали лечение в том госпитале, в который их направляли. Эвакуация страдавших болезнью Боткина имела место главным образом из ТНПГ, которые выполняли диагностическо-сортировочную функцию и эвакуировали большинство страдавших болезнью Боткина в другие госпитали.

12. Лечение заболевших болезнью Боткина являлось неспецифическим. Почти все больные получали молочно-растительный стол. Широко применялось внутривенное введение глюкозы (60,4%), часто — слабительные соли и тепловые процедуры. Необходимость ранней изоляции больных была осознана военными врачами в последние годы войны, но практически не могла быть осуществлена в связи с трудностью, а подчас и невозможностью по клиническим признакам диагностировать заболевание, пока не появилась желтуха.

13. Имеется определенный параллелизм между распространением эпидемического гепатита (болезни Боткина) и частотой появления желтухи в период лечения их арсенобензольными препаратами.

Можно считать более или менее вероятным, что так называемые сальварсановые гепатиты в некоторых случаях представляют собой те же эпидемические гепатиты, только развившиеся во время лечения сальварсаном. Другими словами, в основе немалой части этих гепатитов лежит вирусная инфекция. Необходимо допустить, что больные в период арсенобензольной терапии весьма подвержены вирусной иктерогенной инфекции.

14. В настоящее время, однако, надо признать существование сальварсанной желтухи (случаи, в которых желтуха развивалась непосредственно вслед за введением новарсенола, усиливаясь с каждым новым вливанием, или же возникала повторно при возобновлении арсенобензольной терапии). В пользу значения самого арсенобензола в развитии определенной части желтух говорит и тот факт, что чаще всего желтухи развиваются во время или после второго курса лечения (сенситизация).

15. Клиническая картина сальварсановых гепатитов полностью повторяет картину болезни Боткина, отличалась от нее лишь несколько более тяжелым течением болезни. Отмечена также большая частота, чем при болезни Боткина, рецидивов и повторных заболеваний. Общая продолжительность болезни в 50,0% случаев не превышала 4 недель, в 25,0% всех случаев была от 5 до 6 недель и в 25,0% — дольше 6 недель.

16. Лечение этой формы заболевания принципиально не отличается от лечения эпидемических гепатитов. При острых гепатитах, развившихся у больных сифилисом, в качестве специфического лечения нельзя применять арсенобензольные препараты; на основании опыта следует рекомендовать при лечении сифилитического процесса в период желтухи (или вскоре после нее) применение пенициллина.

17. Для предупреждения сальварсано-сифилитического гепатита необходимо пользоваться простейшими лабораторными методами функционального исследования печени; если обнаруживаются нарушения со стороны паренхимы печени, арсенобензольные препараты должны быть заменены другими, в частности, пенициллином.

18. Наряду с распространением эпидемического гепатита в период Великой Отечественной войны, имела место и незначительная вспышка иктеро-геморрагического лептоспироза. По отношению к общей группе острых гепатитов эта форма заболевания составляла ничтожный процент.

19. В период Великой Отечественной войны болезнь Вейля-Васильева давала все характерные симптомы, свойственные данному заболеванию и описанные в довоенный период. Все случаи протекали с симптомом желтухи; случаев безжелтушной формы иктеро-геморрагического лептоспироза не зарегистрировано. Течение в половине всех случаев было тяжелым.
